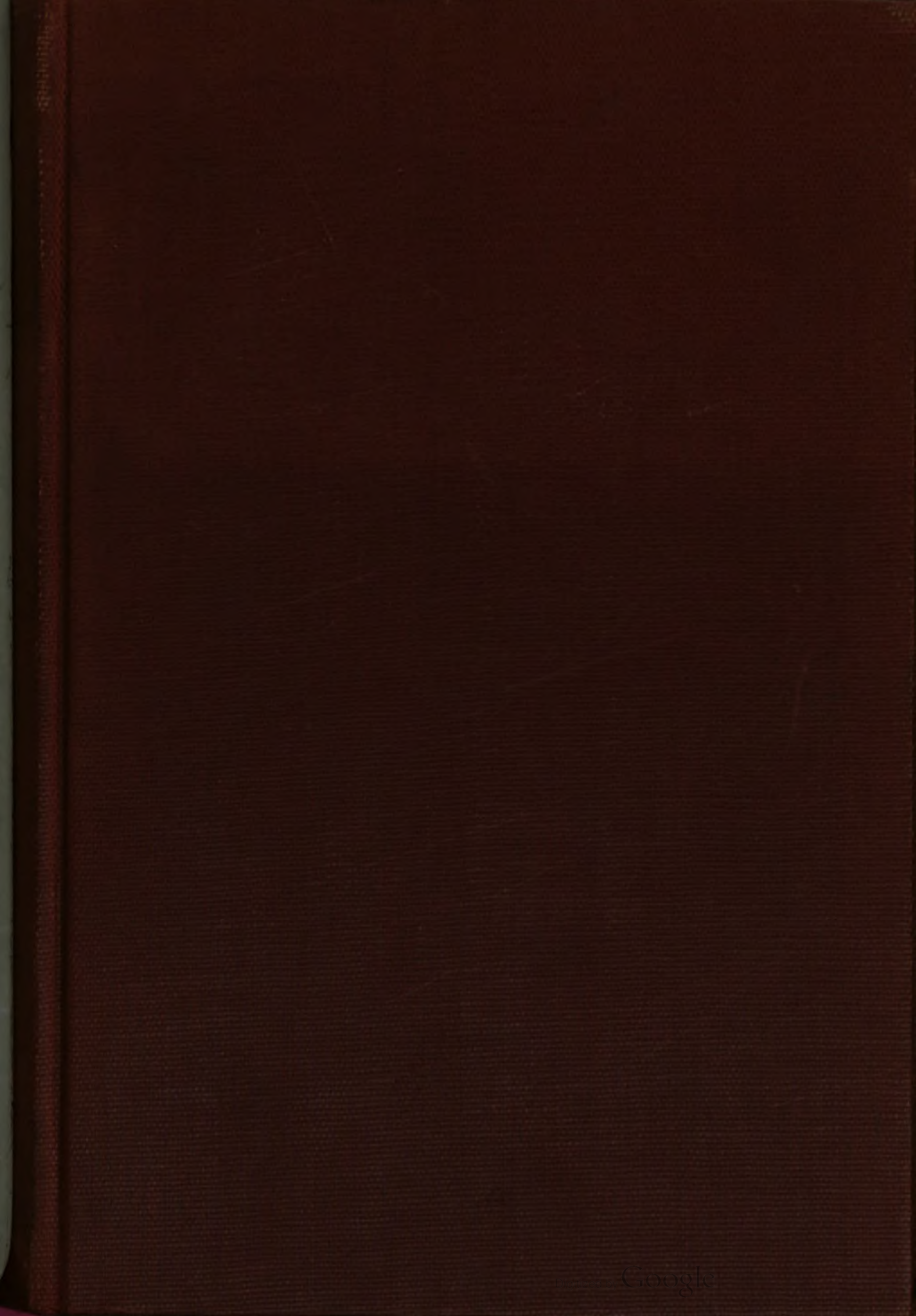






ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

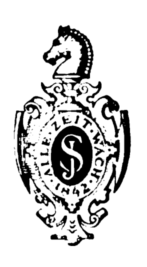
H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

116. BAND
MIT 254 ABBILDUNGEN, 9 KURVEN
UND 3 TABELLEN IM TEXT



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes Heft.

Abgeschlossen am 25. Juli 1925.

Zweites Heft.

Abgeschlossen am 6. November 1925.

Drittes Heft.

Abgeschlossen am 12. Januar 1926.

Viertes Heft.

Abgeschlossen am 9. März 1926.

Über Spiegelbilder an Linsen und Brillengläsern.

Von

Dr. M. Sundqvist,

Vorsteher der städtischen Augenklinik zu Göteborg (Schweden).

Mit 15 Textabbildungen.

Mit der Einführung der durchgebogenen Brillengläser in die Praxis haben sich plötzlich die Bedingungen für die Beobachtung einer Menge jener Reflexbilder, welche im allgemeinen bei den Linsen entstehen müssen, in bedeutend höherem Maße als früher ergeben.

Wenn der Augenarzt in seinem von einer starken Lampe mit mattem Glas erleuchteten Dunkelzimmer ein durchgebogenes Brillenglas in gewöhnlichem Brillenabstand anbringt, z. B. ein Halbmuschel- oder Meniskenglas von + 2 dptr (die Brechkraft der konkaven Fläche ca. — 6 dptr), mit der konkaven Seite dem Auge zugekehrt, so wird er gewöhnlich beim Durchblicken des Glases neben dem Bild der Lampe etliche schwache Nebenbilder sehen können. Am besten lassen sich diese beobachten, wenn man die Lampe in geringer Entfernung vor sich hat (z. B. 20—40 cm) und etwas seitlich von derselben in die schwarze Mitte des Raumes blickt. Besonders bei kleinen Seitenbewegungen hin und her mit dem Kopf oder dem Glas oder beiden gleichzeitig bemerkt man zahlreiche unbestimmte und sich mit verschiedenen Geschwindigkeiten bewegende Lichterscheinungen, welche im Aussehen zwischen schwachem Schein oder Wolken bis zu mehr oder weniger diffusen Lichtflecken wechseln. Ausnahmsweise sieht man einen von ihnen als ein scharfes Bild. Entfernt man dagegen das Glas langsam, sieht man, wie ein Teil jener vorher vollständig unbestimmbaren Scheine oder Lichtflecke, der eine nach dem anderen, und zwar immer einer für sich, bei der Bewegung für einige Augenblicke zu zwar sehr lichtschwachen, aber doch scharfen Bildern übergehen.

Dabei entpuppen sich diese als Abbildungen teils von des Beobachters eigenem, stark beleuchtetem Auge nebst Umgebung, teils als Bilder der Lichtquelle selbst, und zwar im ersten Falle stark vergrößert, im letzten dagegen stark verkleinert.

Kehrt man dagegen die konvexe Seite des Glases gegen das Auge oder bringt ein gleichseitiges Glas von derselben Stärke an, so bleibt das ganze Gesichtsfeld so gut wie vollständig frei von solchen Bildern.

Es ist nicht nur denkbar, sondern sogar sicher, daß bei gewisser Krümmung des in gewöhnlichem Abstande getragenen Korrektionsglases einige von diesen Nebenbildern in unmittelbare Nähe des Fernpunktes des Brillenträgers oder innerhalb seines Akkommodationsgebietes fallen können, in welchem Falle das Bild vollkommen scharf und möglicherweise sogar störend werden kann. In der Regel gewöhnt sich aber der Träger sehr bald an diese Bilder. Sollte ihm dieses jedoch nicht gelingen, so ist es Sache des Arztes, die Ursache dieser Nebenbilder nachzuweisen und eine solche Änderung in der Krümmung der Gläser vorzuschreiben, daß die Bilder in genügendem Maße undeutlich gemacht werden.

Es läßt sich indessen sagen, daß die fraglichen Reflexbilder mit wenig Ausnahmen eine ziemlich unbedeutende Rolle für den Brillenträger spielen, weshalb von diesem Gesichtspunkte aus ein näheres Studium derselben eigentlich ziemlich unnötig sein würde. Dagegen bietet ihre Theorie dem mit den Elementen der Optik weniger Vertrauten ein ausgezeichnetes Übungsfeld, wenn es gilt, die *Gauss* ischen Abbildungsformeln und die einfacheren Formeln aus der Dioptrielehre *Gullstrands* anzuwenden. Es ist auch vor allem dieser Gesichtspunkt, welcher dem Wunsche des Verf. zugrunde gelegen hat, das Folgende zu veröffentlichen, was außerdem um so lieber geschehen ist, als das Gebiet außer den soeben erwähnten Eigenschaften noch zwei weitere große Vorteile bietet. Der eine ist der, daß der Leser fast überall leicht mit Hilfe seiner eigenen Augen die kleinen Versuche ausführen kann, die der Rechnung zugrunde liegen, und ihr Resultat ziemlich genau kontrollieren; der andere aber, daß der Augenarzt durch seinen Probierkasten fast alles besitzt, was zu diesen Versuchen nötig ist — was die erforderlichen gekrümmten Brillengläser anbelangt, so lassen sich diese leicht anschaffen.

Geometrische Optik ohne Rechnen ist undenkbar. Die Rechnungen, welche hier folgen werden, sind jedoch aller elementarster Art. In voller Übereinstimmung mit dem Ziele dieser Arbeit sind (Seite 9—21) einige praktische Winke gegeben und zwecks besseren Verständnisses der im folgenden anzuwendenden Formeln einige klarlegende Beispiele durchgenommen worden. Auch die mathematische Darstellung ist deswegen in einer so leichtfaßlichen Form wie möglich gehalten, weshalb sie natürlich an manchen Stellen bedeutend ausführlicher geworden ist, als sonst nötig gewesen wäre.

§ 1. Bevor wir zu dem hier zu behandelnden Gebiete übergehen, wollen wir an die bekannten Reflexbilder erinnern, welche beim Pas-

sieren des Lichts durch Prismen entstehen. Diese sind in der Hauptsache dieselben wie diejenigen, welche von Linsen erzeugt werden. Bei den Prismen kann man sich indessen leichter in bezug auf die Bilder orientieren, weil man dieselben ohne besondere Korrektionsgläser beobachten und mehrere von ihnen gleichzeitig sehen kann, weshalb sie sich in jeder Hinsicht leichter miteinander vergleichen lassen. Besonders ist dieses der Fall, wenn es gilt, die Lichtstärken der verschiedenen Bilder zu beurteilen. Was von den Lichtstärken derselben gilt, läßt sich dann auf die Linsen übertragen.

In Abb. 1 geht der Strahl 1 vom Objektpunkt O aus und wird in S_1 und S_2 in Richtung der Strahlen 2 bzw. 3 gebrochen. Der austretende Strahl 3 nimmt an der Erzeugung des eigentlichen Bildes teil, welches im Gegensatz zu den Neben- oder Reflexbildern, von denen hier die Rede sein wird, das Hauptbild oder Brechungsbild genannt wird. Dieses Bild von O fällt in die Verlängerung des Strahles 3 nach rückwärts, z. B. in O', wo somit ein virtuelles, aufrechtes, etwas verschobenes Hauptbild entsteht.

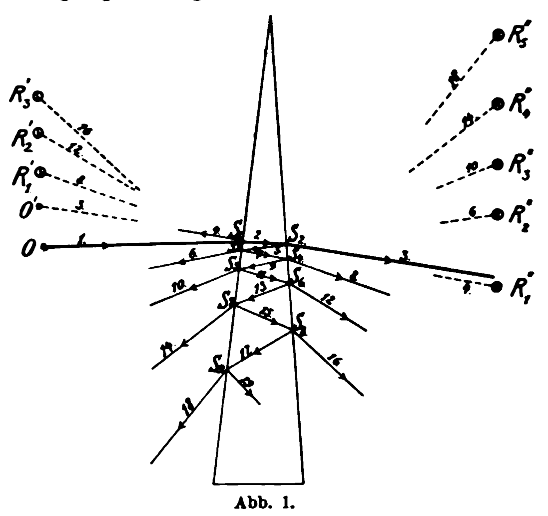


Abb. 1.

In S_1 wird ein kleiner Bruchteil des im Strahl 1 enthaltenen Lichts längs 4 reflektiert. In S_2 wird ebenfalls ein wenig Licht in Richtung von 5 reflektiert. Auf diese Weise setzt die partielle Reflexion im Innern des Prismas an den Einfallspunkten S_3, S_4, S_5 usw. fort, bis der Einfallswinkel für den betreffenden Strahl so groß wird, daß totale Reflexion eintritt. Je schwächer das Prisma ist, desto später tritt diese Totalreflexion ein, und desto bessere Aussichten hat man, eine größere Anzahl Reflexbilder aufzufangen. Infolgedessen muß man zu diesen Versuchen schwache Prismen (1°—3°) benutzen.

In den genannten Einfallspunkten S_3, S_4, S_5 usw. wird indessen, wie gewöhnlich, jedesmal der größte Teil des einfallenden Lichts gebrochen und geht längs den Strahlen 6, 8, 10 usw. aus dem Prisma hinaus.

Für einen Strahl mit dem Einfallswinkel Null, also bei normaler oder senkrechter Incidenz, läßt sich nach einem schon lange bekannten

Gesetz der Bruchteil des hierbei reflektierten Lichts durch die Zahl $\left(\frac{n-1}{n+1}\right)^2$ ausdrücken, wobei n den Brechungsindex des dichteren Mediums im Verhältnis zum dünneren bedeutet (z. B. Glas zu Luft). Je schräger dagegen die Incidenz ist, desto größer wird der reflektierte Teil des Lichts.

Die Lichtintensitäten der Strahlen 1, 2, 3 usw. mögen entsprechend mit J_1, J_2, J_3 usw. bezeichnet werden. Nach dem erwähnten Gesetz ergibt sich also die Intensität des reflektierten Strahles 4 zu:

$$J_4 = \left(\frac{n-1}{n+1}\right)^2 \cdot J_1 \, .$$

Setzt man angenähert $n = 1{,}5$, findet man daher

$$J_4 = \left(\frac{1{,}5-1}{1{,}5+1}\right)^2 \cdot J_1 = \overline{0{,}2}^2 \cdot J_1 = 0{,}04\, J_1{}^{1)} \, .$$

Wird J_1 zu 100 angenommen, so wird $J_4 = 4$, d. h. also: bei $n = 1{,}5$ werden 4% des senkrecht einfallenden Lichts reflektiert. Der größte Teil, 96%, geht durch die Fläche hindurch. Wir haben also $J_2 = 0{,}96\, J_1$ und erhalten weiter $J_3 = \overline{0{,}96}^2 \cdot J_1 = 0{,}92\underline{2}\, J_1$. Für $J_1 = 100$ wird $J_3 = 92{,}\underline{2}$. Es ergibt sich somit bei dieser doppelten Reflexion ein Lichtverlust für das Brechungsbild, der für $n = 1{,}5$ etwas weniger als 8% von dem ursprünglich einfallenden Licht beträgt. Von dem Lichtverlust durch Absorption im Medium kann hier gänzlich abgesehen werden.

---

[1]) Für diejenigen, welche sich näher über die Herleitung dieses Gesetzes unterrichten wollen, möge folgendes hervorgehoben werden: Werden Einfalls- und Brechungswinkel eines natürlichen Lichtstrahls mit i bzw. i' und die Intensität des einfallenden, bzw. des reflektierten Strahls mit 1 bzw. J bezeichnet, gilt nach *Fresnel*:

$$J = \frac{1}{2}\left(\frac{\sin^2(i-i')}{\sin^2(i+i')} + \frac{\operatorname{tg}^2(i-i')}{\operatorname{tg}^2(i+i')}\right) = \frac{1}{2}(a^2 + b^2) \, .$$

Bei normaler Incidenz, d. h. für $i = i' = 0$, ergibt sich für jedes der beiden Glieder, die mit a^2 bzw. b^2 bezeichnet werden mögen, der Wert $\frac{0}{0}$. Nach zweimaliger Differentiation von Zähler und Nenner je für sich findet man schließlich den wirklichen Wert $a^2 = b^2 = \frac{(n-1)^2}{(n+1)^2}$. Man differentiiert dabei z. B. nach i und beachtet das Brechungsgesetz $\frac{\sin i}{\sin i'} = n$, woraus $\frac{d\,i'}{d\,i} = \frac{\cos i}{n \cos i'}$ und $\left.\frac{d\,i'}{d\,i}\right|_{i=i'=0} = \frac{1}{n}$.

Für $i = 15°$; $30°$; $56°\,19'$; $75°$ und $90°$ erhält man bei $n = 1{,}5$ $J = 0{,}0401$; $0{,}0416$; $0{,}0740$; $0{,}2531$ und 1. Hieraus geht hervor, daß die Intensität des reflektierten Lichtes bei zunehmendem Einfallswinkel sehr lange fast unmerklich zunimmt, bei großen Winkeln (z. B. zwischen 75° und 90°) aber sehr rasch anwächst. Der Einfallswinkel von 56° 19′ entspricht dem sog. Polarisationswinkel, dessen Größe durch die Gleichung $i + i' = 90°$ oder $\operatorname{tg} i = n$ gegeben ist. Bei $n = 1{,}5$ findet man $i = 56°\,18'\,36''$.

Schließlich hat man $J_5 = 0{,}04\, J_2 = 0{,}04 \cdot 0{,}96\, J_1$; $J_6 = 0{,}04 \cdot \overline{0{,}96}^2\, J_1$; $J_7 = 0{,}04\; J_5 = \overline{0{,}04}^2 \cdot 0{,}96\; J_1$; $J_8 = \overline{0{,}04}^2 \cdot \overline{0{,}96}^2\; J_1$ usw.

Betrachtet man eine Lichtquelle O durch ein schwaches Prisma und am besten gegen einen schwarzen Hintergrund, so bemerkt man zunächst das Brechungsbild O', ein wenig nach der Kante des Prismas hinabgelenkt (Strahl 3, nach rückwärts verlängert).

In einiger Entfernung vom Bild O' nach der Kante des Prismas hin erblickt man indessen, und zwar auch schon bei schwächerer Lichtquelle, wie z. B. einer Stearinkerze, ein im Vergleich zu O' sehr lichtschwaches Bild, das im übrigen aber O' gleicht. Dieses ist das erste Reflexbild, welches derjenigen Gruppe von Bildern angehört, die in genannter Weise aufgefangen werden können, d. h. in der Durchsicht auf die Prismen.

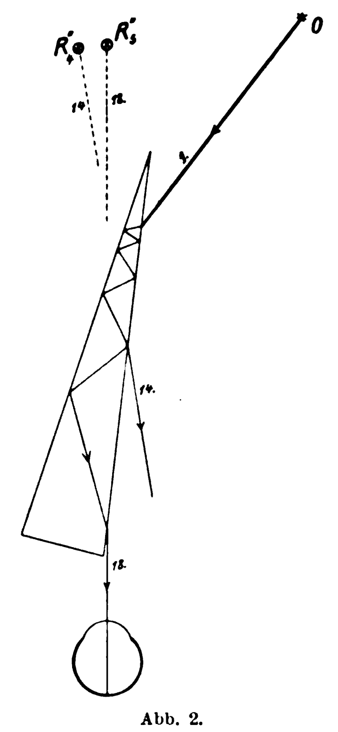


Abb. 2.

Diese Bilder sollen hier und auch in der Folge, wenn es sich um Linsen handelt, als R'-Bilder bezeichnet werden, und zwar das erste von ihnen, das in die Rückwärtsverlängerung des Strahles 8 fällt, mit R'_1. Das Verhältnis der Lichtintensität dieses Bildes zu der des Hauptbildes O' berechnet sich offenbar nach oben aus

$$J_8 : J_3 = \frac{\overline{0{,}04}^2 \cdot \overline{0{,}96}^2 \cdot J_1}{\overline{0{,}96}^2 \cdot J_1} = 0{,}0016 : 1\,.$$

Das nächstfolgende Bild dieser Art (Strahl 12), das mit R'_2 bezeichnet werden möge, ist natürlich noch viel lichtschwächer als R'_1, und deswegen gewöhnlich nicht ohne weiteres zu sehen. Dreht man aber das Prisma, so daß die Incidenz der einfallenden Strahlen schräg genug wird, so wird so viel Licht reflektiert, daß es hervorzutreten beginnt. Hält man das Prisma z. B. mit der Kante vertikal und dreht es um eine vertikale Achse, so sieht man außer O' und R'_1 auch bald R'_2 hervortreten, und zwar liegen die Bilder in einer horizontalen Linie, in gleicher Entfernung voneinander, und mit R'_1 in der Mitte und R'_2 am weitesten nach der Kante zu.

Je weiter man das Prisma dreht, desto lichtstärker werden die beiden Reflexbilder, wogegen O' lichtschwächer wird. Vor allem durch Astigmatismus schiefer Büschel werden gleichzeitig die Reflexbilder immer weniger objektgleich.

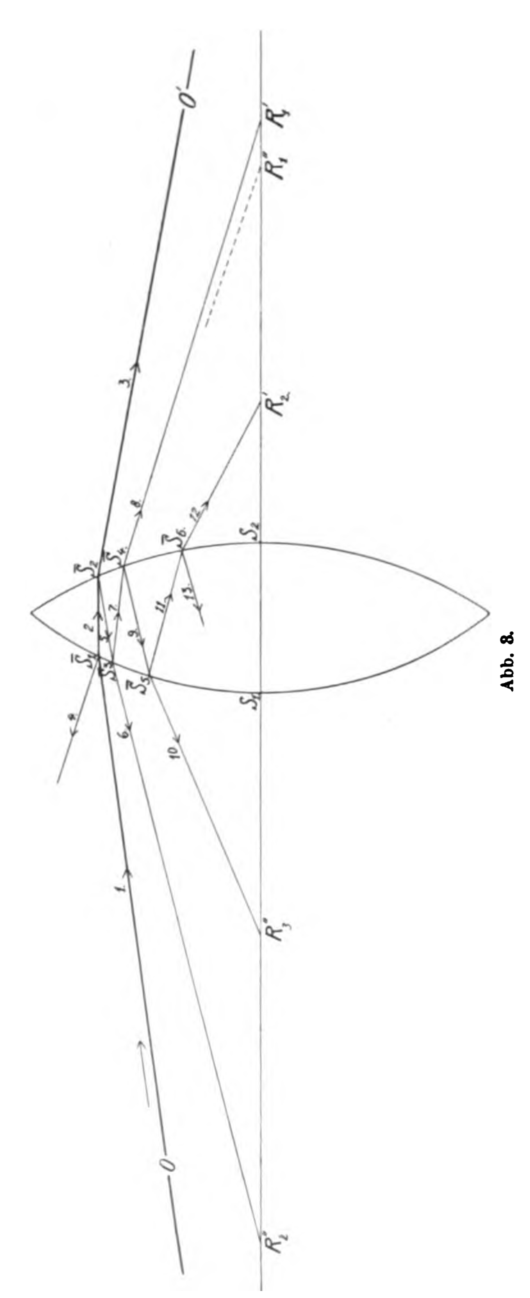


Abb. 8.

Bei sehr starker Lichtquelle (z. B. bei der aus der Röhre einer Spaltlampe herausgenommenen Nitralampe) sieht man im dunklen Raum R'_2 auch ohne Drehung. In diesem Falle kommt sogar bei starker Drehung des Prismas R'_3, welches dem Strahl 16 entspricht, zum Vorschein. Am leichtesten geschieht dies unter Anwendung des Prismas 1°.

Um diejenigen Reflexbilder aufzufangen, welche den Strahlen entsprechen, die das Prisma nach der anderen Seite hin verlassen, stellt man sich am besten so, daß die Lichtquelle schräg hinter einem zu liegen kommt. Hält man das Prisma vor sich zur Seite, erblickt man bei Aufsicht ohne Drehung des Prismas zwei ungefähr gleich helle Bilder, welche einer anderen Gruppe angehören, die wir zum Unterschied von der ersten die R''-Gruppe nennen wollen. Die beiden erwähnten Bilder mögen mit R''_1 und R''_2 bezeichnet werden, und sie entsprechen den Strahlen 4 und 6. Bei Drehung des Prismas kommt ziemlich leicht R''_3 (Strahl 10) zum Vorschein. Bei kräftiger Lichtquelle (Nitralampe) und mit stark gedrehtem Prisma 1° können, wenn der Versuch in einem dunklen Raum ausgeführt wird, R''_4 (Strahl 14) und R''_5 (Strahl 18)

ebenfalls sichtbar gemacht werden. Alle Bilder kommen in einer Reihe zu liegen, und zwar mit dem zuletzt erschienenen am weitesten nach der Kante des Prismas zu. Hält man die Kante vertikal und dreht, wie vorher, das Prisma um eine vertikale Achse, erscheinen infolge des starken Astigmatismus R_4'' und R_5'' als horizontale und, besonders was R_5'' anbelangt, schwach leuchtende Striche.

Um R_4'', und noch mehr R_5'' aufzufangen, muß man dabei allerdings seine Stellung ändern und das Prisma stark gedreht zwischen sich und der Lichtquelle halten, und außerdem seinen Blick fast tangential zu der gegen die Lichtquelle gewandten Prismafläche richten (Abb. 2).

Es ist leicht einzusehen, daß die beiden ersten Reflexbilder dieser Art, R_1'' und R_2'', mit fast derselben Lichtstärke hervortreten müssen. Zu ihrem Entstehen wird nämlich in beiden Fällen nur *eine* Reflexion in Anspruch genommen. Daß für die Entstehung von R_1'' keine Brechung, und für R_2'' zwei Brechungen erforderlich sind, hat hierbei wenig zu sagen, da ja bei Brechung, unter Voraussetzung von einigermaßen senkrechter Incidenz, sehr wenig Licht verloren geht. In der Tat ergibt sich für $n = 1{,}5$

$$J_4 : J_6 = 0{,}04 : 0{,}04 \cdot \overline{0{,}96}^2 = 1 : 0{,}92\,.$$

§ 2. Wir gehen nun zu Spiegelbildern an Linsen und Brillengläsern über. In Abb. 3 sind die Strahlenbahnen derselben für eine gleichseitige, positive Linse aufgezeichnet. Die Bezeichnungen S_1 und S_2 sind hier und auch im folgenden den Scheiteln der beiden Flächen der Linse vorbehalten. Die Achse der Linse ist somit $S_1 S_2$. Den Einfallspunkten S_1, S_2, S_3 usw. in Abb. 1 entsprechen in Abb. 3 die Punkte $\overline{S}_1$, $\overline{S}_2$, S_3 usw. Die Numerierung der Strahlen ist beibehalten, aber die Reflexionen im Innern der Linse ist nicht weiter als bis einschließlich dem Strahl 11 durchgeführt. Vom Achsenpunkt O eines Objekts durch O geht der Strahl 1 aus und wird längs 2 und 3 nach dem Achsenpunkt O' auf der Bildseite gebrochen (O und O' sind nicht eingezeichnet), wo also das Hauptbild entsteht.

Der zuerst reflektierte Strahl 4, nach rückwärts verlängert, treffe die Achse in R_1'', wo also ein virtuelles Bild entsteht. Die Strahlen 8 und 12, und auf der entgegengesetzten Seite der Linse 6 und 10, schneiden die Achse der Linse entsprechend in den Punkten R_1' und R_2' bzw. R_2'' und R_3'', wo infolgedessen reelle Bilder entstehen. Unter R_1', R_2', R_1'' usw. wollen wir von jetzt ab, der Kürze halber, nicht nur die erwähnten Bildpunkte auf der Achse $S_1 S_2$ verstehen, sondern auch die Bilder selber, und man erkennt ohne weiteres, daß diese Bilder in Abb. 3 in bezug auf ihre Entstehungsart (Anzahl der Reflexionen und Brechungen) mit den Prismabildern von derselben Bezeichnung in Abb. 1 vollständig übereinstimmen.



Im folgenden sollen im ganzen 4 Gruppen von Reflexbildern etwas eingehender untersucht werden. Zunächst einmal die R'- und R''-Gruppen, und dann noch zwei weitere, bei den Prismabildern nicht erwähnte Arten, nämlich diejenigen, welche durch kombinierte Reflexion in der vorderen Fläche der Cornea und in den Flächen des Brillenglases entstehen. Letztere mögen die Bilder der R'''- und R''''-Gruppe genannt werden.

Die R'-Bilder.

§ 3. Unter den R'-Bildern verstehen wir somit eine gewisse Gruppe von Bildern, die dann zu sehen sind, wenn sich die Lichtquelle vor dem Brillenglase befindet, also bei Durchsicht auf die Linse. Diese Gruppe war in Abb. 3 von den ausgehenden Strahlen 8 und 12 vertreten. Viele Brillenträger haben sicher das erste Bild dieser Gruppe bemerkt, nämlich das dem Strahlenweg 1 2 5 7 8 entsprechende, welches hier als das R'_1-Bild bezeichnet wurde. Beim Blick durch die Brille auf die nächste Umgebung einer (am besten stärkeren) Lichtquelle sieht man nämlich seitlich von derselben das R'_1-Bild als einen im allgemeinen sehr schwachen und diffusen Schein oder als einen Lichtfleck. Dieses diffuse Nebenbild verschiebt sich bei Bewegungen des Kopfes und der Brille mehr oder weniger schnell innerhalb des Gebietes der Brille, und oft ist es überhaupt erst diese Bewegung, welche die Aufmerksamkeit auf das Bild lenkt. In der Regel versteht der Betreffende gar nicht, um was es sich eigentlich handelt. In dem Glauben, daß die Brille nicht rein sei, putzt er sie und merkt bald, daß der Fleck dadurch nicht verschwinden will. Jene Bildverschiebung ist verschieden bei positiven und negativen Gläsern. Wenn man die Brille allein, oder Kopf und Brille gleichzeitig, nach einer gewissen Richtung bewegt, verschiebt sich das Bild bei positivem Glase nach der entgegengesetzten, bei negativem nach derselben Richtung.

Um das Bild bei schwächerer Lichtquelle (z. B. Stearinkerze) sehen zu können, muß man sich im allgemeinen einen dunklen Hintergrund schaffen. Ist das Zimmer außerdem einigermaßen dunkel, so werden die Bilder natürlich leichter und besser sichtbar. Bei verhältnismäßig starker Lichtquelle ist das Bild gewöhnlich ohne weiteres bei vollem Tageslicht zu sehen. Ob der sichtbare, diffuse Lichtfleck ein aufrechtes oder umgekehrtes Bild der Lichtquelle darstellt, läßt sich selten entscheiden. Besteht letztere dagegen aus mehreren Lichtpunkten, z. B. ein Kronleuchter, so kann man aus der Gruppierung der Lichtflecken in einer der Lichtquelle ähnlichen Figur öfters darauf schließen, daß dieses Reflexbild tatsächlich ein aufrechtes ist.

Für die Untersuchung von R'_1 wählt man aus dem Probierkasten zunächst ein schwaches, positives Brillenglas von 2 dptr und als Licht-

quelle am besten eine Stearinkerze in etwa 5 m Entfernung und gegen schwarzen Hintergrund.

Bei der Berechnung der Lage von R'_1 werden wir im folgenden finden, daß, wenn sich die Lichtquelle in größerer Entfernung (z. B. ca. 5 m) vor dem Brillenglase befindet, so fällt R'_1 ca. 7 cm auf die andere Seite, also hinter demselben. Befindet sich das Glas in gewöhnlichem Brillenabstand, d. h. 1,2—1,5 cm von der Hornhaut, so wird diese von sehr konvergenten Strahlen getroffen, welche nach Punkten gerichtet sind, die 5,8—5,5 cm hinter ihr liegen. Diese Strahlen werden vom Auge nach Bildpunkten gebrochen, die im allgemeinen weit vor der Netzhaut liegen. Nur bei äußerst hochgradig hyperopischen Personen kann man sich denken, daß dieses Bild ohne weiteres als scharf aufgefaßt wird. Der Beobachter muß also, um das Bild scharf zu erhalten, in der Regel noch ein passendes, negatives Brillenglas hinsetzen, wodurch das hergehörige Schlußbild weiter zurück bis auf die Netzhaut verschoben wird. Man fügt also aus dem Probierkasten Konkavgläser von wachsender Stärke hinzu. Wenn diese z. B. zwischen Brille und Auge eingeschoben werden, so lassen sich die soeben erwähnten, gegen die Hornhaut konvergenten Strahlen allmählich immer weniger konvergierend machen, bis sie parallel und schließlich — im Falle von Myopie — divergent werden.

Unter Voraussetzung, daß der Beobachter seine Akkommodation vollkommen entspannt — *eine Voraussetzung, die im folgenden, sofern nicht ausdrücklich anderes angegeben ist, bei allen Versuchen und allen Berechnungen gelten soll* —, wird er schließlich dasjenige negative Brillenglas finden, welches das R'_1-Bild gerade nach seinem Fernpunkt korrigiert.

Bei diesem Verfahren sieht man, wie der anfangs große und sehr lichtschwache Fleck immer kleiner und lichtstärker, aber gleichzeitig immer schärfer abgegrenzt wird. Allmählich beginnt in seiner Mitte ein stärkerer Lichtfleck hervorzutreten, der sehr bald einem aufrechten Bild der Flamme ähnlich wird. Dieses Bild wird immer mehr objektgleich, und in dem Augenblick, wo die volle Korrektion nach dem Fernpunkt erreicht ist, sieht man ein sehr scharfes, aber lichtschwaches Bild, das aufrecht ist. Das Brechungsbild hat sich gleichzeitig zu einem großen, abgerundeten, diffusen Lichtschein verändert. Dieser ist aber im Vergleich zum Reflexbild noch immer so lichtstark, daß, wenn man das letztere durch genaue Zentrierung der beiden Gläser in das Gebiet des ersteren fallen läßt, es sehr schwer wird, das Reflexbild zu erkennen.

§ 4. Bevor wir zur Herleitung der allgemeinen Abbildungsgleichungen für das optische System der R'-Bilder und der übrigen Reflexbilder übergehen, wollen wir mit einigen Worten an die An-

wendung jener bekannten Formeln erinnern, welche hierbei zu gebrauchen sind. Da beim Entstehen dieser Bilder Brechung und Reflexion oft miteinander umwechseln, und da bei jeder Reflexion die Richtung des Lichts umgekehrt wird, so ist es von größter Wichtigkeit, daß man sich in jedem Augenblicke, und das ist selbst für den geübten Rechner gar nicht immer so leicht, über das Vorzeichen der Größen im klaren ist. Es dürfte deswegen, besonders hinsichtlich der Vorzeichenfrage, notwendig sein, daß sich der selbst mit der elementaren Optik weniger Vertraute zunächst das Folgende vergegenwärtigt. Zunächst also:

Die Brechung in einer einzigen Kugelfläche mittels dünner, normal einfallender Büschel[1]).

Abb. 4 stellt einen Normalschnitt einer brechenden Kugelfläche dar, deren Mittelpunkt C und Scheitel S sein mögen. Die Punkte O und O' seien zwei zueinander konjugierte Punkte längs der Achse $O\,S\,C\,O'$. Die Voraussetzung dafür, daß man einen leuchtenden Punkt als wieder in einem Punkte abgebildet ansehen kann, ist bekanntlich

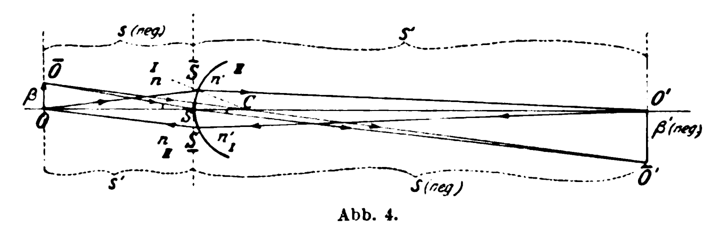


Abb. 4.

beim allgemeinen Fall der Brechung und Reflexion nicht nur, daß die Incidenz des abbildenden Büschels normal sei, sondern auch, daß dieses hinreichend dünn ist, d. h. daß nur die dem Hauptstrahl benachbarten, die sogenannten paraxialen oder parazentralen Strahlen zur Verwendung kommen.

Die Brechungsindices derjenigen Mittel, in denen sich O und O' befinden, seien n resp. n'. Bei der Brechung in optischen Systemen bestimmt man oft die Lage solcher Punkte in bezug auf die Hauptebenen des Systems, welche man in solchen Fällen als Ausgangsebenen (Nullebenen) wählt, und rechnet die Abstände in Richtung gegen die soeben genannten Punkte. Bei Brechung in einer einzigen Kugelfläche und in einer unendlich dünnen Linse — die beiden einzigen Fälle, welche hier betrachtet werden sollen — fallen indessen die beiden Hauptebenen zu einer einzigen zusammen, die durch den Scheitel der brechenden Fläche bzw. der dünnen Linse geht.

[1]) Unter normaler oder senkrechter Incidenz im allgemeinen verstehen wir, daß der Hauptstrahl des Büschels mit dem Lot der Fläche im Einfallspunkte zusammenfällt. Bei Kugelflächen geht dieser Hauptstrahl durch den Mittelpunkt der Fläche.

Die genannten Scheitelabstände werden dabei von S nach O bzw. O' gerechnet und als $S\,O$ bzw. $S\,O'$ geschrieben (also nicht $O\,S$ bzw. $O'\,S$). Ebenso wird der Radius r stets vom Scheitel der Fläche aus gerechnet und somit $S\,C$ geschrieben (nicht $C\,S$). Nachdem für diese Abstände die Nullpunkte bestimmt sind, haben wir nur noch festzulegen, welche Richtung für sie als die positive gelten soll.

Für alle horizontalen Abstände wird nun im folgenden bei Brechung die Richtung des Lichtes ohne Ausnahme als die positive angenommen. Die entgegengesetzte wird also negativ.

Von vielen Verff. wird die Richtung des Lichtes und damit die positive Richtung für alle horizontalen Abstände im voraus festgelegt; man wählt dabei für genannte Richtung stets die von links nach rechts. Die vorhandenen Abbildungen müssen deshalb in Übereinstimmung hiermit gezeichnet werden, d. h. also mit dem reellen Gegenstand links von dem abbildenden System.

Es mag zwar in der reinen Mathematik ganz gut vor sich gehen, sich auf diese Weise im voraus an eine bestimmte Art der Figurenzeichnung zu binden; nach der Ansicht des Verf. kann dieses jedoch in der Optik eher Schaden anrichten. Wer sich hieran gewöhnt hat, kann nämlich leicht in Verlegenheit kommen, wenn in einem System die Lichtrichtung nach einer Reflexion bei der folgenden Abbildung umgekehrt ist, oder in dem Falle, wo die Aufstellung des Problems eine derartige ist, daß in der entspr. Figur die Lichtrichtung am natürlichsten von rechts nach links zu denken ist.

Im folgenden beziehen wir uns deshalb stets auf diejenige Richtung, welche man sich bei jeder besonderen Abbildung für das Licht denkt; ob dieselbe von links nach rechts geht oder umgekehrt, ist vollständig gleichgültig.

Einige von den nächstfolgenden Beispielen sind dargestellt, um daran zu erinnern, wie man unabhängig von den Begriffen rechts und links rechnet.

Wir kehren hiernach zur Abb. 4 zurück und nehmen an, daß das Licht von O ausgehe (wie der Strahl $O\,S$ *oberhalb* der Achse angibt), in der Richtung gegen die Fläche fortschreitzt und dann weiter nach O'. O wird als Objekt- und O' als Bildpunkt betrachtet, und die zugehörigen Medien mögen Objektmedium oder das erste, bzw. Bildmedium oder das zweite in der Reihenfolge genannt werden. Wenn man die Scheitelabstände von Objekt und Bild allgemein s und s' nennt, so muß also in der Figur nach der geltenden Richtungsbestimmung (R.-B.) der Objektabstand $S\,O = s$ als negativ gerechnet werden, weil O im Verhältnis zu S in einer Richtung liegt, die entgegengesetzt ist zu derjenigen, welche man sich im vorliegenden Falle für das Licht denkt (O liegt also gewissermaßen auf der Bahn des Lichts „zeitiger“ als S).

Der Bildpunkt O' liegt dagegen hinsichtlich S in einer Richtung, die mit der des Lichts zusammenfällt, und deshalb wird $SO' = s'$ positiv gemessen. Aus demselben Grunde ist auch $SC = r$ positiv.

Für die fragliche Brechung in einer einzigen sphärischen Fläche gilt die bekannte Formel:

$$\frac{n'}{s'} = \frac{n}{s} + \frac{n' - n}{r}, \quad \text{(a)} \qquad \text{woraus} \qquad s' = \frac{n' r s}{n r + (n' - n) s}. \quad \text{(a}_1\text{)}$$

In diesen Formeln gehören s und n stets zu dem Objektmedium und s' und n' zum Bildmedium.

Es seien die absoluten Werte (Zahlenwerte)[1] der Größen s und r bzw. 15 und 5 cm. Man hat also (Abb. 4) $SO = s = -15$ und $SC = r = +5$.

Es sei ferner das Objektmedium Luft mit dem Index $n = 1$ und das Bildmedium Glas mit dem Index $n' = 1{,}5$. Man setzt nun die bekannten Größen ihrem Werte und Vorzeichen nach in die Formel ein. Was die gesuchte Größe anbelangt (in diesem Falle s'), so darf das Vorzeichen, mit welchem es in der Formel vorkommt, niemals geändert werden. Eine Auflösung der Gleichung nach dieser Größe ergibt dann für dieselbe sowohl den Zahlenwert als auch das Vorzeichen.

Durch Einsetzen der genannten Werte in Gl. (a) ergibt sich

$$\frac{1{,}5}{s'} = \frac{1}{-15} + \frac{1{,}5 - 1}{5}, \qquad \text{woraus} \qquad s' = +45\,\text{cm}.$$

Da die Gleichung unter strenger Beachtung einer gewissen R.-B. aufgestellt worden ist, so erhält man, wie schon erwähnt, bei ihrer Auflösung die gesuchte Größe — in diesem Falle s' — nicht nur dem Zahlenwerte, sondern auch dem Vorzeichen nach, und dieses Vorzeichen muß nach der gewählten R.-B. geometrisch gedeutet werden. Das ist bei derartigen Gleichungen immer der Fall. Wir fanden in diesem Falle $SO' = s'$ positiv, und das bedeutet, daß O' im Vergleich zu S weiter weg in der Richtung des Lichtes liegt.

Bekanntlich ist der Strahlenweg des Lichtes umkehrbar, weshalb nichts im Wege liegt, den Punkt O' als Objektpunkt in Glas anzunehmen und sich das Licht als von O' nach O, also in entgegengesetzter Richtung wie vorher, gehend zu denken. Der zu O' konjugierte Bildpunkt in Luft muß dann genau in O fallen. Wie sich die Verhältnisse nach dieser Annahme gestalten, ist in der Abbildung *unterhalb* der Achse eingezeichnet worden. Objekt- und Bildabstand werden dabei, wie vorher, mit s und s' bezeichnet, aber in diesem Falle ist $SO' = s$

[1]) Wenn eine veränderliche Größe, z. B. $SO = s$, sowohl pos. als neg. vorkommen kann, so bezeichnet man den Zahlenwert (absoluten Wert) derselben mit $|SO|$ oder $|s|$, unter welchem Symbol also stets eine positive Zahl zu verstehen ist.



und $SO = s'$. Nimmt man hierbei $SO' = s$ als bekannt an, so muß mit der jetzt für das Licht angenommenen Richtung SO' negativ gerechnet werden, weshalb man $SO' = s = -45$ cm hat. Der Radius $SC = r$ muß ebenfalls negativ gerechnet werden, da diesmal C im Verhältnis zu S „zeitiger" auf der Lichtbahn gelegen ist, und man hat also $SC = r = -5$ cm. Ferner ist nun Glas das erste oder Objektmedium und Luft das zweite oder Bildmedium, also in Gl. (a) $n = 1{,}5$ und $n' = 1$.

Setzt man in dieser Gleichung $s = -45$; $r = -5$; $n = 1{,}5$ und $n' = 1$, so hat man

$$\frac{1}{s'} = \frac{1{,}5}{-45} + \frac{1-1{,}5}{-5}, \quad \text{woraus} \quad s' = +15\,\text{cm}.$$

$SO = s'$ wird diesmal positiv, und das heißt, daß O im Vergleich zu S weiter weg in der Lichtrichtung liegt. In der Figur bedeutet dies, daß O links von S fällt, da wir jetzt das Licht von rechts nach links gehend angenommen hatten. Man erkennt somit, daß sich die Lage von O mit der angewandten Rechnung exakt wiederfinden läßt.

Die beiden Brennweiten lassen sich am einfachsten als spezielle Objekt- bzw. Bildabstände betrachten. Bei Brechung in einer einzigen Kugelfläche oder in einer dünnen Linse werden dieselben, wie gewöhnliche Abstände, von dem Scheitel aus gerechnet. Die erste, oder objektseitige Brennweite ist also ein Objektabstand, welcher einem unendlichen Bildabstand entspricht, und man erhält bei Brechung in einer einzigen Fläche seinen Wert f, wenn man in Gl. (a) $s' = \infty$ setzt, d. h. $\frac{n'}{s'} = 0$. Daher:

$$f = -\frac{n\,r}{n' - n}. \tag{b}$$

Den Wert f' für die zweite, oder bildseitige Brennweite erhält man als einen speziellen Bildabstand, nämlich für den Fall, daß man sich das Objekt in unendlicher Entfernung liegend denkt. Man setzt also in Gl. (a) $s = \infty$ oder $\frac{n}{s} = 0$ und erhält:

$$f' = \frac{n'\,r}{n' - n}. \tag{c}$$

Ein Vergleich der beiden letzten Gleichungen miteinander zeigt, daß die Brennweiten stets verschiedene Vorzeichen besitzen, was besagt, daß die Brennpunkte immer auf verschiedenen Seiten der Fläche liegen. Verbindet man die Gl. (b) und (c) miteinander, so ergibt sich leicht:

$$\frac{n'}{f'} = -\frac{n}{f} \quad \text{oder} \quad \frac{n'}{n} = -\frac{f'}{f}. \tag{d}$$

Um das Bild β' des ganzen Gegenstandes, den wir in Abb. 4 als $O\,\bar{O} = \beta$ angenommen haben, zu konstruieren, ziehen wir z. B. den Hilfsstrahl $\bar{O}\,C$, der ja ungebrochen durch den Mittelpunkt C hindurchgeht. Genügend verlängert, möge er die Bildebene durch O' im Punkte $\bar{O}'$ schneiden. Vorausgesetzt, daß sich $\bar{O}$ hinreichend nahe an der Achse befindet, läßt sich mit demselben Recht behaupten, daß $\bar{O}$ punktuell in $\bar{O}'$ abgebildet wird, wie vorher, wo es sich um die punktuelle Abbildung von O in O' handelte.

Auch für die vertikalen Abstände bedient man sich mit ebenso großem Vorteil einer im voraus festgelegten R.-B. Solche Abstände werden immer von der Achse aus gerechnet und somit $O\,\bar{O}$ und $O'\,\bar{O}'$, nicht $\bar{O}\,O$ und $\bar{O}'\,O'$ geschrieben. Bestimmt man die von der Achse nach oben gehende Richtung als die positive, so wird in Abb. 4 $O\,\bar{O} = \beta$ positiv, $O'\,\bar{O}' = \beta'$ dagegen negativ.

Das Verhältnis $\frac{\beta'}{\beta}$ oder die Vergrößerung läßt sich aus verschiedenen Formeln ermitteln. Hier soll nur die allgemeine Gleichung entwickelt werden, welche in der Folge zur Anwendung kommt.

Zu diesem Zwecke ziehen wir den Strahl $\bar{O}\,S$, der längs $S\,\bar{O}'$ gebrochen werden muß, da ja $\bar{O}'$ der zu $\bar{O}$ konjugierte Punkt war. Exakt hat man $\beta' = s' \cdot \mathrm{tg}\; O'S\,\bar{O}'$ und $\beta = s \cdot \mathrm{tg}\; O\,S\,\bar{O}$. Unter der Voraussetzung, daß die genannten Winkel klein genug sind, kann man ohne größeren Fehler ihre Tangente gleich ihrem Sinus setzen, so daß man nach Division der beiden Gleichungen

$$\frac{\beta'}{\beta} = \frac{\sin O'S\,\bar{O}'}{\sin O\,S\,\bar{O}} \cdot \frac{s'}{s}$$

erhält. Nach dem Brechungsgesetz ist aber exakt
$\frac{\sin O'S\,\bar{O}'}{\sin O\,S\,\bar{O}} = \frac{n}{n'}$, weshalb sich für die Vergrößerung

$$\frac{\beta'}{\beta} = \frac{n}{n'} \cdot \frac{s'}{s} \qquad \text{(e)}$$

ergibt.

Wie vorher gehören n und s dem Objektmedium und n' und s' dem Bildmedium an, und die Formel liefert die vorkommenden Größen sowohl dem Zahlenwerte als auch dem Vorzeichen nach.

Zur Berechnung der Bildgröße in der vorigen Aufgabe, wo $O\,\bar{O}$ Objekt war, hat man $n = 1$; $n' = 1{,}5$; $s = -15$ cm und $s' = 45$ cm. Nach Einsetzen in Gl. (e) ergibt sich

$$\frac{\beta'}{\beta} = \frac{1}{1{,}5} \cdot \frac{45}{-15}, \quad \text{woraus} \quad \frac{\beta'}{\beta} = -2 \quad \text{oder} \quad \beta' = -2\,\beta.$$

Der negative Wert von β' bedeutet natürlich, daß das Bild umgekehrt ist.

Wir gehen nun über zur

Reflexion an einer Kugelfläche mittels dünner, normal einfallender Büschel.

Bekanntlich läßt sich die Reflexion als ein Spezialfall der Brechung betrachten, und man gelangt von letzterer zur ersteren, indem man $\frac{n'}{n} = -1$ oder $n' = -n$ setzt.

Die Gleichungen (a) bis (e) gehen dann in

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{2}{r} \quad (f) \qquad f' = f = \frac{r}{2} \quad (g) \qquad \frac{\beta'}{\beta} = -\frac{s'}{s} \quad (h)$$

über. Durch Kombination der Gl. (f) und (g) erhält man:

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{1}{f}, \quad (i) \qquad \text{woraus} \qquad s' = \frac{s\,f}{s - f}\,. \qquad (i_1)$$

Aus Gl. (h) und (i) folgt:

$$\frac{\beta'}{\beta} = -\frac{f}{s - f}\,. \qquad (i_2)$$

Gl. (g) zeigt, daß bei Reflexion die beiden Brennweiten sowohl der Größe als auch der Richtung nach gleich werden. Das bedeutet, daß die beiden Brennpunkte zu einem einzigen, dem Brennpunkt des Spiegels, zusammenfallen. Dieselben Gleichungen zeigen ferner, daß die Brennpunkte den Radius halbieren.

Abb. 5 sei ein Normalschnitt durch eine konvexe, spiegelnde Kugelfläche, deren Scheitel in S und Mittelpunkt in C liegen mögen. Vom Achsenpunkt O geht der Strahl $O\,\underline{S}$ aus und wird längs $\underline{S}\,E$ reflektiert, als ob er von dem virtuellen Achsenpunkte O' ausginge. Die Normale $C\,\underline{S}\,N$ halbiert den Winkel $O\,\underline{S}\,E$. Unter der Voraussetzung, daß der Strahl $O\,\underline{S}$ der Achse hinreichend nahe liegt, kann der Achsenpunkt O' als Bildpunkt von O angesehen werden, und zwar als ein virtueller solcher. Wie vorher setzen wir den Objektabstand $(S\,O) = s$ und den Bildabstand $(S\,O') = s'$.

Bei Brechung bleibt ja im großen und ganzen die Richtung des Lichtes vor und nach der Brechung dieselbe. Bei Reflexion wird dieselbe umgekehrt. Im vorhergehenden haben wir bei Brechung angenommen, daß für horizontale Abstände die positive Richtung stets mit der Lichtrichtung zusammenfällt. Eine solche R.-B., auf die Reflexion angewandt, würde dahin führen, daß die positive Richtung für Abstände, die sich auf den reflektierten Strahl beziehen, entgegen-

gesetzt zu der werden müßte, welche für den einfallenden Strahl gilt. In Abb. 5 müßte also $S O' = s'$ negativ gerechnet werden. Es wird jedoch am einfachsten auch bei Spiegelung die positive Richtung unverändert zu lassen sein. Diese wird daher bei Reflexion als die mit der Richtung des *einfallenden* Lichts zusammenfallende definiert. Der Bildabstand $S O' = s'$ wird also in der Abbildung positiv gemessen. Der Objektabstand $S O = s$ wird unter allen Umständen negativ.

Für die Konstruktion des Bildes vom Gegenstand $O \bar{O}$ zieht man am einfachsten den gegen den Mittelpunkt C gerichteten Strahl $\bar{O} C$. Dieser wird in sich selber reflektiert, und der Punkt $\bar{O}'$, wo er in seiner Verlängerung die Bildebene durch O' schneidet, wird der virtuelle Bildpunkt von $\bar{O}$.

Um noch einen wichtigen Punkt in der Vorzeichenfrage hervorheben zu können, wollen wir die Gleichung h) geometrisch herleiten.

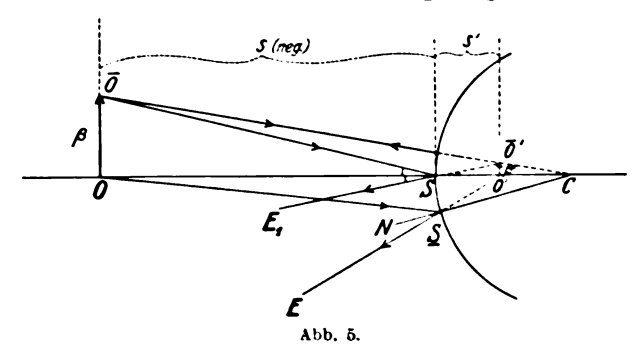


Abb. 5.

Zu diesem Zwecke ziehen wir den Strahl $\bar{O} S$, der längs $S E_1$ reflektiert werden möge, wobei $\wedge\, O S \bar{O} = \wedge\, O S E_1$, und verlängern $E_1 S$, bis die durch O' gehende Bildebene in einem gewissen Punkt getroffen wird. Es läßt sich nun geometrisch nachweisen, daß bei demselben Grad der Annäherung, welchen wir bei der Herleitung der Grundgleichung (a) und somit auch der übrigen Gleichungen gebraucht haben, dieser Punkt tatsächlich zusammenfällt mit demjenigen Schnittpunkt $\bar{O}'$ in derselben Ebene, den wir soeben durch die Verlängerung des Strahles $\bar{O} C$ erhielten. Der Strahl $\bar{O} S$ wird folglich so reflektiert, als ob er von dem virtuellen Bildpunkt $\bar{O}'$ ausginge, und $O' \bar{O}'$ wird das Bild von $O \bar{O}$, und zwar ein aufrechtes.

Man hat nun $\wedge\, O S E_1 = \wedge\, O S \bar{O}$, und außerdem ist derselbe $\wedge\, O S E_1 = \wedge\, O' S \bar{O}'$, weshalb $\wedge\, O' S \bar{O}' = \wedge\, O S \bar{O}$. Die Dreiecke $O' S \bar{O}'$ und $O S \bar{O}$ sind folglich ähnlich, weshalb man in gewöhnlichen Fällen ohne weiteres schreiben könnte

$$\frac{O' \bar{O}'}{O \bar{O}} = \frac{S O'}{S O} = \frac{s'}{s} .$$

Indessen haben wir hier, wie allgemein bei Problemen in der Optik, den Bezeichnungen für die Größen auch noch eine Bedeutung von positiver oder negativer Richtung beigelegt, weshalb man in allen den Fällen, wo geometrische Sätze angewandt werden, genau zusehen muß, daß alle vorkommenden Werte auch wirklich positiv sind. Diejenigen, welche es nach der geltenden R.-B. nicht sind, müssen dadurch positiv gemacht werden, daß man sie mit negativem Vorzeichen versieht. Im vorliegenden Falle ist $S\,O = s$ negativ. Infolgedessen muß die letzte Gleichung, wenn man darin $O'\bar{O}'$ durch β' und $O\,\bar{O}$ durch β ersetzt, so geschrieben werden:

$$\frac{\beta'}{\beta} = \frac{s'}{-s} = -\frac{s'}{s}\,. \qquad \text{(h)}^{1)}$$

Alle die bisher angegebenen Gleichungen sind, wie viele andere von ähnlicher Beschaffenheit, exakt nur im Limes gültig. So gibt z. B. der aus Gl. (a) erhaltene s'-Wert streng genommen nur diejenige Grenzlage an, welche der seiner Lage nach längs der Achse veränderliche Bildpunkt O' in dem Augenblick erreicht, wo sich die Strahlen $O\,\bar{S}$ und $O\,\underline{S}$ bei ihrem Annähern an die Achse gerade mit ihr decken. Annäherungsweise lassen sich diese Gleichungen bei sehr dünnen Büscheln und kleinen Gegenständen jedoch oft anwenden. Diese Annäherungsformeln werden die *Gauss*ischen Formeln genannt, und die zur Achse senkrechte Bildebene, in welcher nach diesen Formeln eine zur Achse senkrechte Objektebene abgebildet angesehen werden kann, heißt die *Gauss*ische Bildebene usw.

Diejenigen Formeln, welche nun aus *Gullstrands* Dioptrienlehre[2]) angegeben werden sollen, sind nichts anderes als die *Gaussi*schen, aber sie sind in eine andere Form gekleidet, die sie oft viel geschmeidiger und deswegen viel anwendbarer macht.

In einem zentrierten, zusammengesetzten System seien die Abstände der zueinander konjugierten Achsenpunkte O und O', von den

[1]) Bei der Herleitung der Gl. (e) schrieben wir (Abb. 4) $\beta' = s' \cdot \mathrm{tg}\, O'\,S\,\bar{O}'$ und $\beta = s \cdot \mathrm{tg}\, O\,S\,\bar{O}$. Dies ist zwar richtig, kann aber nach dem soeben Gesagten möglicherweise unklar scheinen. Im $\triangle\, O'\,S\,\bar{O}'$ wird $O'\,\bar{O}' = \beta'$ neg. gerechnet, aber $S\,O' = s'$ pos. Deswegen muß der Winkel $O'\,S\,\bar{O}'$ neg. sein. Da man im $\triangle\, O\,S\,\bar{O}$ $O\,\bar{O} = \beta$ pos. rechnet, aber $S\,O = s$ neg., muß der Winkel $O\,S\,\bar{O}$ ebenfalls einen neg. Wert haben. Es muß also nach obigem geschrieben werden: $-\beta' = s' \cdot \mathrm{tg}\,(-O'\,S\,\bar{O}') = -s' \cdot \mathrm{tg}\, O'\,S\,\bar{O}'$, woraus jedoch, wie vorher, folgt: $\beta' = s' \cdot \mathrm{tg}\, O'\,S\,\bar{O}'$. Ferner hat man, wie oben: $\beta = -s \cdot \mathrm{tg}\,(-O\,S\,\bar{O}) = s \cdot \mathrm{tg}\, O\,S\,\bar{O}$.

[2]) *A. Gullstrand*, Über die Bedeutung der Dioptrie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **49**. 1899.

zugehörigen Hauptebenen aus gerechnet, a bzw. b. Der Punkt O werde als Objektpunkt angesehen, und die Größen von Objekt und Bild seien α bzw. β. Im allgemeinen Falle sind die Indices des ersten und letzten Mediums verschieden, nämlich n bzw. n'.

Die erste und zweite Brennweite des Systems, von entsprechender Hauptebene gemessen, mögen f bzw. f' sein. Unter Anwendung der hier stets geltenden R.-B. bestehen zwischen den genannten Größen die folgenden Beziehungen:

$$\frac{n'}{b} = \frac{n}{a} + \frac{n'}{f'}, \qquad \frac{n'}{b} = \frac{n}{a} + \frac{n}{-f}, \tag{k}$$

$$\frac{n'}{b} \cdot \beta = \frac{n}{a} \cdot \alpha, \tag{l}$$

$$\frac{n'}{n} = \frac{f'}{-f}, \qquad \frac{n'}{f'} = \frac{n}{-f}. \tag{m}$$

Nach *Gullstrands* erweiterten Definitionen der Dioptrie und der Brechkraft läßt sich die Brechkraft D Dioptrien des obigen Systems ausdrücken durch:

$$D = \frac{n'}{f'} \qquad \text{oder} \qquad D = \frac{n}{-f}. \tag{n}$$ [1]

und nach seiner Definition der reduzierten Konvergenz des einfallenden bzw. gebrochenen Strahlenbündels in einem gegebenen Punkte werden die reduzierten Konvergenzwerte in bezug auf die Punkte O und O', welche Werte A bzw. B genannt werden mögen, durch die Quotienten

$$A = \frac{n}{a} \qquad \text{bzw.} \qquad B = \frac{n'}{b}$$

gemessen, wobei genau zu beachten ist, daß die Größen f', f, a und b in den Formeln stets in Metern angegeben sein müssen.

[1] Im vorhergehenden ist für die Brennweiten dieselbe Abstands- und Richtungsbestimmung angenommen worden wie für horizontale Abstände im allgemeinen. Die unumgängliche Folge hiervon ist, daß die beiden Brennweiten stets verschiedene Vorzeichen erhalten, daß also die Gleichung: $\frac{n'}{f'} = -\frac{n}{f}$ besteht (siehe Gl. d). Es ist klar, daß man für die Brechkraft denselben Wert erhalten muß, ganz gleich, ob man die erste $\left(\frac{n}{f}\right)$ oder die zweite $\left(\frac{n'}{f'}\right)$ reduzierte Brennweite wählt. Die eine, und zwar am zweckmäßigsten die erste, muß deshalb mit neg. Zeichen versehen und $= \frac{n}{-f}$ geschrieben werden, weshalb man $D = \frac{n}{-f} = -\frac{n}{f}$ erhält. In seiner Darstellung der Dioptrienlehre läßt indessen *Gullstrand* die beiden Brennweiten stets dasselbe Vorzeichen besitzen, weshalb bei ihm die entsprechende Formel gleich $D = \frac{n'}{f'} = \frac{n}{f}$ wird. Die hier gegebene Darstellung muß also in dieser Hinsicht von derjenigen *Gullstrands* abweichen.



Nach Einsetzen in die Gl. (k) und (l) gehen diese in die folgenden beiden Grundgleichungen der Dioptrienlehre über:

$$B = A + D, \tag{o}$$

$$B\beta = A\alpha . \tag{p}$$

In dem Spezialfalle, daß das erste und das letzte Medium gleich sind ($n = n'$), vereinfachen sich die Gleichungen (k) bis (n) zu:

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{a} + \frac{1}{f'}, \quad \frac{1}{b} = \frac{1}{a} + \frac{1}{-f}, \tag{k_1}$$

$$\frac{\beta}{b} = \frac{\alpha}{a} \quad \text{oder} \quad \frac{\beta}{\alpha} = \frac{b}{a}, \tag{l_1}$$

$$f' = -f, \tag{m_1}$$

und für $n = n' = 1$:

$$D = \frac{1}{f'} = \frac{1}{-f} . \tag{n_1}$$

Im Spezialfalle einer einzigen brechenden Kugelfläche fallen, wie bereits erwähnt, die beiden Hauptebenen zu einer einzigen, durch den Scheitel S der Fläche gehenden, zusammen. Die Brennweiten werden hier die Schnittweiten, d. h. die Abstände vom Scheitel der Fläche bis zum entsprechenden Brennpunkt, und auch für diese muß die vorige Gleichung (n)

$$D = \frac{n'}{f'} = \frac{n}{-f} \tag{n}$$

gelten. Gleichzeitig gehen die Hauptpunktsabstände a und b in die Scheitelabstände, welche vorher mit s bzw. s' bezeichnet worden sind, über, und für Gl. (k) erhält man:

$$\frac{n'}{s'} = \frac{n}{s} + \frac{n'}{f'}, \quad \frac{n'}{s'} = \frac{n}{s} + \frac{n}{-f} . \tag{k_2}$$

Die Gl. (l) geht über in:

$$\frac{n'}{s'} \cdot \beta = \frac{n}{s} \cdot \alpha \quad (l_2) \qquad \text{oder} \qquad \frac{\beta}{\alpha} = \frac{n}{n'} \cdot \frac{s'}{s} . \quad \text{(wie Gl. e)}$$

Im Falle einer zweifachen Spezialisierung: dünne Linse in Luft ($n = n' = 1$ und $a = s$, $b = s'$), gehen die Gleichungen (k) und (l) in die folgenden über:

$$\frac{1}{s'} = \frac{1}{s} + \frac{1}{f'}, \quad \frac{1}{s'} = \frac{1}{s} + \frac{1}{-f}, \tag{k_3}$$

$$\frac{\beta}{\alpha} = \frac{s'}{s} . \tag{l_3}$$

Bei einer einzigen brechenden Kugelfläche gibt es nun für die Brechkraft D einen anderen Ausdruck, der oft viel anwendbarer ist als die in Gl. (n) vorkommenden. Aus Gl. (b) bzw. (c) erhält man nämlich leicht

$$-\frac{n}{f} = \frac{n' - n}{r} \quad \text{bzw.} \quad \frac{n'}{f'} = \frac{n' - n}{r}\,.$$

Mit Gl. (n) kombiniert ergibt sich hieraus:

$$D = \frac{n' - n}{r}\,. \tag{q}$$

Die Benutzung dieses Ausdruckes für D hat den großen Vorteil, daß man nicht erst eine der Brennweiten zu berechnen braucht. In Gl. (q) muß der Radius r ebenfalls in Metern angegeben werden[1]).

In bezug auf diese letzte, wichtige Formel wollen wir noch an folgendes erinnern. Es ist klar, daß man bei Brechung immer denselben D-Wert erhalten muß, ganz gleich, ob man das Licht von der einen oder von der anderen Seite einfallen läßt. In Abb. 4 sei der Radius r Meter, wenn das Licht vom n-Medium zum n'-Medium gehend gedacht wird. Ob hierbei r positiv oder negativ, ist in diesem Zusammenhange gleichgültig.

Denken wir uns nun zunächst das Licht vom n- zum n'-Medium gehend, so ist das n-Medium das erste und das n'-Medium das zweite. Im Zähler $(n' - n)$ von Gl. (q) steht der Index des zweiten Mediums stets zuerst. Man erhält also $D = \frac{n' - n}{r}$.

Denkt man sich dagegen, daß das Licht von der anderen Seite kommt, so wird das n'-Medium das erste und das n-Medium das zweite, und somit der Zähler $= n - n'$. Aber der Radius ist diesmal — ganz gleich, ob er im ersten Falle positiv oder negativ war — stets von entgegengesetztem Vorzeichen, muß also $= -r$ gesetzt werden. Man erhält daher $D = \frac{n - n'}{-r}$ oder genau wie im vorigen Falle: $D = \frac{n' - n}{r}$.

Beispiel: Bei einer dünnen Linse in Luft seien die Brechkräfte der ersten Fläche (derjenigen, welche man sich vom einfallenden Licht zuerst getroffen denkt) und der zweiten D_1 bzw. D_2. Die zugehörigen Radien seien bei dieser Richtung des

[1]) Da die Einheit für den Begriff Dioptrie die Brechkraft eines Systems ist, dessen reduzierte Brennweite 1 m ist, so müssen, wie bereits erwähnt, sämtliche Abstände in allen hier angegebenen Dioptrienformeln in Metern ausgedrückt werden. Will man eine Formel haben, in welche man ohne weiteres den Abstand, in z. B. Zentimetern angegeben, einsetzen kann, muß man dieselbe entsprechend umändern. Will man z. B., daß in Gl. (q) r Zentimeter bedeuten soll, so muß man die Gleichung schreiben:

$$D = \frac{n' - n}{\frac{r}{100}} = \frac{100\,(n' - n)}{r} \text{ usw.}$$

Lichtes r_1 bzw. r_2 Meter, und die Gesamtbrechkraft der Linse sei D_{12} dptr. Bekanntlich gilt für eine dicke Linse die Formel:

$$D_{12} = D_1 + D_2 - \delta D_1 D_2\,, \tag{r}$$

und für eine dünne Linse ($\delta = 0$):

$$D_{12} = D_1 + D_2\,. \tag{s}$$

Man suche unter Anwendung von Gl. (q) den Wert von D_{12} für die dünne Linse in Luft.

Man beachte, daß die Werte der Radien zu r_1 bzw. r_2 bestimmt wurden unter der Voraussetzung, daß die D_1-Fläche vom Lichte zuerst getroffen werde. Infolgedessen erhält man direkt $D_1 = \dfrac{n-1}{r_1}$. Am einfachsten ist es nun, wenn man sich das Licht in derselben Richtung weiter fortsetzend denkt, nämlich von Glas gegen die D_2-Fläche, denn nur unter dieser Voraussetzung ist der Wert des Radius $= r_2$ (im entgegengesetzten Falle ist er $= -r_2$).

Dabei erhält man $D_2 = \dfrac{1-n}{r_2}$ und

$$D_{12} = D_1 + D_2 = \frac{n-1}{r_1} + \frac{1-n}{r_2} = (n-1)\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right). \tag{t}$$

§ 5. Es sollen nun zunächst allgemeine Gleichungen für die Lage und Größe der Bilder der R'-Gruppe hergeleitet werden, wobei jedoch stets die Dicke des Glases vernachlässigt wird. Der hierdurch entstehende

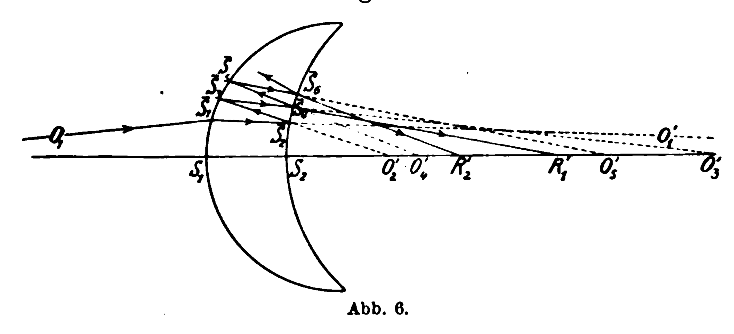


Abb. 6.

Fehler ist indessen ohne Belang. Für die betreffende Berechnung wählen wir Abb. 6, wo das Licht vom Achsenpunkt O_1 (nicht eingezeichnet) ausgeht und zuerst die S_1-Fläche trifft. Bei dieser Lichtrichtung seien die Radien der S_1- und S_2-Flächen resp. r_1 und r_2. Ein paraxialer Strahl $O_1 S_1$ wird in der ersten Fläche in Richtung längs $\bar{S}_1 \bar{S}_2 O_1'$ gebrochen. Bei der Brechung in dieser Fläche sind somit die Achsenpunkte O_1 und O_1' zueinander konjugiert (O_1' ist ebenfalls nicht eingezeichnet).

In $\bar{S}_2$ wird längs $\bar{S}_2 \bar{S}_3$ ein Teil des im Strahl $\bar{S}_1 \bar{S}_2$ enthaltenen Lichtes so reflektiert, als ob es vom Achsenpunkte O_2' ausginge. In bezug auf



diese Reflexion sind also die Achsenpunkte O'_1 und O'_2 zueinander konjugiert. In S_3 wird wieder ein Teil reflektiert, und zwar in der Richtung $S_3 S_4 O'_3$. In bezug auf diese zweite Reflexion sind die Achsenpunkte O'_2 und O'_3 einander zugeordnet. Der größte Teil des zuletzt genannten Lichtes wird jedoch in S_4 längs $S_4 R'_1$ gebrochen, und sind bei dieser Abbildung die Achsenpunkte O'_3 und R'_1 zueinander konjugiert. Im Punkte R'_1 entsteht somit nach zweifacher Reflexion innerhalb der Linse ein in diesem Falle (bei positiver Linse) reelles Bild. Dieses ist innerhalb seiner Gruppe das erste in der Reihe, und ist es, wie bereits erwähnt, nicht nur dieser Bildpunkt auf der Achse, sondern der Einfachheit halber das Bild selber in diesem Punkte, was von jetzt ab das R'_1-Bild oder kurz R'_1 genannt werden soll.

Verfolgt man die Reflexion innerhalb der Linse weiter, so findet man, daß der kleinere Teil des Lichts im Strahl $S_3 S_4$ in S_4 weiter reflektiert wird längs $S_4 S_5$. Hierbei sind die Achsenpunkte O'_3 und O'_4 einander zugeordnet.- In S_5 erfolgt von neuem eine partielle Reflexion in der Richtung $S_5 S_6 O'_5$, wobei O'_5 der Bildpunkt von O'_4 ist. In S_6 wird der größere Teil des Lichtes in $S_5 S_6$ längs $S_6 R'_2$ gebrochen, und im Achsenpunkte R'_2 wird das zweite Reflexbild in der Reihenfolge erzeugt. Dieses Bild soll — wie der ihm entsprechende, bereits erwähnte Achsenpunkt — im folgenden das R'_2-Bild oder kurz R'_2 genannt werden.

In S_6 wird weiter ein Teil vom Licht reflektiert, und neue R'-Bilder entstehen immerfort in derselben Weise wie bisher, und zwar stets nach einer geraden Anzahl von Reflexionen innerhalb der Linse.

Es bezeichne k eine beliebige positive, ganze Zahl (oder Null). Die Zahl der Abbildungen zur Erzeugung eines R'-Bildes beliebiger Ordnung wird nach $2k$ Reflexionen innerhalb der Linse im ganzen $2k + 2$, da ja bei der Entstehung eines jeden solchen Bildes stets zwei Brechungen vorkommen, nämlich eine in der 1. Fläche, welches die erste Abbildung liefert, und eine in der 2. Fläche, der letzten (oder $2k +$ zweite) Abbildung in der ganzen Reihe entsprechend.

Es ergibt sich somit zunächst die Aufgabe, die Lage des Reflexbildes nach $2k$ einfachen Reflexionen zu ermitteln.

Man hat also:

Abbildung 1: Brechung in der 1. Fläche (S_1-Fläche), wobei Luft und Glas erstes bzw. zweites Medium sind. Die Indices für Luft und Glas sind resp. 1 und n; O_1 wird in O'_1 abgebildet. Objekt- und Bildabstand sind resp. $S_1 O_1 = s_1$ und $S_1 O'_1 = s'_1$.

Aus Gl. (a) findet man

$$\frac{n}{s'_1} = \frac{1}{s_1} + \frac{n-1}{r_1}. \qquad (\alpha)$$

Abbildung 2: Spiegelung an der inneren Seite der 2. Fläche (S_2-Fläche); O'_1 wird im O'_2 abgebildet. Objektabstand $S_2O'_1 = s_2$; Bildabstand $S_2O'_2 = s'_2$. Da S_1S_2 gleich Null angenommen wird, ist $s_2 = s'_1$ oder $\frac{1}{s_2} = \frac{1}{s'_1}$.

Aus Gl. (f) ergibt sich

$$\frac{1}{s'_2} + \frac{1}{s_2} = \frac{2}{r_2},$$

woraus nach Einsetzen von $\frac{1}{s_2} = \frac{1}{s'_1}$

$$\frac{1}{s'_2} + \frac{1}{s'_1} = \frac{2}{r_2}. \qquad (\beta_1)$$

Abbildung 3: Spiegelung an der inneren Seite der S_1-Fläche; O'_2 wird in O'_3 abgebildet. Hierbei ist zu beachten, daß das *einfallende* Licht diesmal in entgegengesetzter Richtung zu früher geht. Deswegen muß der Radius der S_1-Fläche mit entgegengesetztem Vorzeichen versehen, also $= - r_1$ gesetzt, werden. Objektabstand $S_1O'_2 = s_3$. Da $S_1S_2 = 0$, so ist S_1O' numerisch gleich dem Bildabstand $S_2O'_2 = s'_2$ bei der vorigen Abbildung. Wegen der eingetretenen Umkehrung der Richtung des einfallenden Lichtes muß jedoch dieser selbe Abstand $S_1O'_2$ oder $S_2O'_2$ in den beiden Abbildungen von entgegengesetztem Vorzeichen sein, weshalb man

$$s_3 = - s'_2$$

hat. Da $S_1O'_3 = s'_3$, hat man ferner nach Gl. (f)

$$\frac{1}{s'_3} + \frac{1}{s_3} = \frac{2}{- r_1},$$

woraus nach Einsetzen von $\frac{1}{s_3} = - \frac{1}{s'_2}$

$$\frac{1}{s'_3} - \frac{1}{s'_2} = - \frac{2}{r_1}. \qquad (\beta_2)$$

Abbildung 4: Spiegelung an der inneren Seite der S_2-Fläche; O'_3 wird in O'_4 abgebildet. Auch diesmal ist eine Umkehrung der Richtung des einfallenden Lichtes eingetreten, weshalb bei Gleichsetzung des Objektabstandes $S_2O'_3 = s_4$ in dieser Abbildung und des Bildabstandes $S_1O'_3 = s'_3$ in der nächst vorgehenden diese Abstände mit entgegengesetzten Vorzeichen versehen werden müssen. Man hat also

$$s_4 = - s'_3,$$

und nach Gl. (f)

$$\frac{1}{s'_4} + \frac{1}{s_4} = \frac{2}{r_2},$$

woraus nach Einsetzen von $\frac{1}{s_4} = -\frac{1}{s_3'}$

$$\frac{1}{s_4'} - \frac{1}{s_3'} = \frac{2}{r_2}. \qquad (\beta_3)$$

Abbildung 5: Erneuerte Spiegelung an der inneren Seite der S_1-Fläche; O_4' wird in O_5' abgebildet. Es läßt sich nun ohne weiteres einsehen, daß man, wenn mit gleichförmiger Bezeichnungsweise fortgesetzt wird, und da sich im folgenden die Lichtrichtung bei jeder neuen Spiegelung umkehrt, hier $s_5 = -s_4'$ erhalten muß. Die Gleichung der Abbildung wird: $\frac{1}{s_5'} + \frac{1}{s_5} = \frac{2}{-r_1}$ und nach dem Einsetzen:

$$\frac{1}{s_5'} - \frac{1}{s_4'} = -\frac{2}{r_1}. \qquad (\beta_4)$$

. . . .

. . . .

. . . .

Abbildung 2 k: Die Ordnungszahl der Reflexion ist $= 2k - 1$, und da diese Zahl stets ungerade ist, muß diese Abbildung offenbar an der S_2-Fläche erfolgen. Man erhält $s_{2k} = -s'_{2k-1}$. Die Gleichung der Abbildung wird:

$$\frac{1}{s'_{2k}} + \frac{1}{s_{2k}} = \frac{2}{r_2} \quad \text{oder nach Einsetzen von} \quad \frac{1}{s_{2k}} = -\frac{1}{s'_{2k-1}}$$

$$\frac{1}{s'_{2k}} - \frac{1}{s'_{2k-1}} = \frac{2}{r_2}. \qquad (\beta_{2k-1})$$

Abbildung 2 k + 1: Die letzte Reflexion. Diese findet an der S_1-Fläche statt und hat, als Einzelreflexion betrachtet, die Ordnungszahl $2k$. Man erhält

$$\frac{1}{s'_{2k+1}} + \frac{1}{s_{2k+1}} = \frac{2}{-r_1} \quad \text{oder nach Einsetzen von} \quad s_{2k+1} = -s'_{2k}$$

$$\frac{1}{s'_{2k+1}} - \frac{1}{s'_{2k}} = -\frac{2}{r_1}. \qquad (\beta_{2k})$$

Addiert man nun alle bei diesen Abbildungen erhaltenen Schlußgleichungen (β_1, β_2, β_3, β_4 . . . . . β_{2k-1}, β_{2k}), welche sich auf Reflexion beziehen, und beachtet, daß die Reflexion k mal an jeder der beiden Flächen stattgefunden hat, so ergibt sich die Gleichung:

$$\frac{1}{s_1'} + \frac{1}{s'_{2k+1}} = k\left(\frac{2}{r_2} - \frac{2}{r_1}\right).$$

Nach Multiplikation mit $-n$ und einigen kleineren Umrechnungen läßt sich die letzte Gleichung zweckmäßig folgendermaßen schreiben:

$$-\frac{n}{s_1'} = \frac{n}{s_{2k+1}'} + 2kn\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right). \qquad (\beta)$$

Abbildung $2k+2$: Die letzte Abbildung. Brechung in der S_2-Fläche, wobei Glas erstes und Luft zweites Medium ist. Der Objektabstand ist s_{2k+2} und der Bildabstand s_{2k+2}'. Das Licht geht auch jetzt in entgegengesetzter Richtung zu der, welche es bei der nächst vorhergehenden Abbildung hatte, weshalb man

$$s_{2k+2} = -s_{2k+1}'$$

hat. Nach Gl. (a) wird die Abbildungsgleichung

$$\frac{1}{s_{2k+2}'} = \frac{n}{s_{2k+2}} + \frac{1-n}{r_2},$$

woraus nach Einsetzen von $s_{2k+2} = -s_{2k+1}'$

$$\frac{1}{s_{2k+2}'} = -\frac{n}{s_{2k+1}'} - \frac{n-1}{r_2}. \qquad (\gamma)$$

Aus Abbildung 1 hat man die Gl. (α)

$$\frac{n}{s_1'} = \frac{1}{s_1} + \frac{n-1}{r_1}. \qquad (\alpha)$$

Addiert man die Gleichungen (β), (γ) und (α), ergibt sich

$$\frac{1}{s_{2k+2}'} = \frac{1}{s_1} + (n-1)\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) + 2kn\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right)$$

oder

$$\frac{1}{s_{2k+2}'} = \frac{1}{s_1} + [(2k+1)n - 1]\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right). \qquad (\psi)$$

Die Gesamtbrechkraft des dünnen Brillenglases möge mit D_{12} bezeichnet werden. Für dünne Linsen gilt nach Gl. (t):

$$D_{12} = (n-1)\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right), \quad \text{woraus}$$

$\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) = \frac{D_{12}}{n-1}$. Nach dem Einsetzen geht die Gl. (ψ) über in:

$$\frac{1}{s_{2k+2}'} = \frac{1}{s_1} + \frac{(2k+1)n - 1}{n-1} \cdot D_{12}. \qquad (1)$$

Dieses ist die gesuchte Gleichung, aus welchem die Schnittweite s_{2k+2}' des nach $2k$ stattgefundenen Einzelreflexionen erzeugten Reflexbildes ermittelt werden kann.

§ 6. Die 2. Brennweite dieses katadioptrischen Systems erhält man, wie gewöhnlich, als einen Bildabstand ausgedrückt, wenn in der Formel der Objektabstand $s_1 = \infty$ gesetzt wird, d. h. $\frac{1}{s_1} = 0$. Nennt man diese Brennweite f'_{2k+2}, ergibt sich dieselbe somit aus der Gleichung:

$$\frac{1}{f'_{2k+2}} = \frac{(2k+1)n-1}{n-1} \cdot D_{12} \,. \tag{1a}$$

Um sowohl bei der Brechung, als auch bei der Spiegelung einen gleichlautenden Ausdruck für den reziproken Wert der Schnittweite (Brennweite) gebrauchen zu können, hat nun *E. Weiss*[1]) das Wort „Schnittkraft" neu gebildet, da man nach ihm nicht gut von der „Brechkraft" eines Spiegels sprechen kann. Nach ihm soll sich dieser Ausdruck aber nur auf die reduzierten (durch n dividierten) Schnittweiten beziehen; da die Schnittweite eines Spiegels $\frac{r}{2}$ ist, beträgt demnach die reduzierte Schnittweite für die Innenspiegelung $\frac{r}{2n}$ und die zugehörige Schnittkraft $\frac{2n}{r}$. Dieses bedeutet nichts anderes, als daß *Weiss* den Begriff Schnittkraft ebenso weit faßt wie *Gullstrand* in seiner Dioptrienlehre den Begriff Brechkraft definiert.

Im folgenden soll der *Weiss*ische Begriff „Schnittkraft" stets angewandt werden in allen Fällen einfacher Spiegelung und bei allen zusammengesetzten Systemen, in welchen eine oder mehrere Spiegelungen eingehen, während für Systeme, bei denen ausschließlich Brechung vorkommt, sowohl diese neue, wie auch die alte Bezeichnung „Brechkraft" oder „Brechwert" gebraucht werden sollen.

Betrachtet man das ganze hier in Frage kommende katadioptrische System, so ist ja für dasselbe sowohl das erste wie auch das letzte Medium Luft ($n = 1$), weshalb seine Schnittkraft in diesem Falle auch nach der Definition von *Weiss* einfach $= \frac{1}{f'_{2k+2}}$ wird.

Setzt man die Schnittkraft im obigen Sinne des allgemeinen R'-Systems gleich D', erhält man somit $D' = \frac{1}{f'_{2k+2}}$ oder:

$$D' = \frac{(2k+1)n-1}{n-1} \cdot D_{12} \,, \tag{1b}$$

und Gl. (1) läßt sich in der gewöhnlichen Form

[1]) *E. Weiss*, Über Spiegelbilder an Linsen und Brillengläsern. Dtsch. opt. Wochenschr. 1917, (2), S. 89—93.

$$\frac{1}{s'_{2k+2}} = \frac{1}{s_1} + D' \tag{1c}$$

schreiben.

Für $k = 0$, d. h. in dem Fall, wo keine Reflexion, sondern nur Brechung stattfindet, müssen natürlich die Gleichungen in die für das Brechungsbild bei dünner Linse geltende übergehen. Man findet auch, daß z. B. Gl. (ψ) für $k = 0$ in die Gl. (t) $\frac{1}{s'_2} = \frac{1}{s_1} + (n-1)\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right)$, und die Gl. (1b) in $D' = D_{12}$ übergehen.

§ 7. Da in Gl. (1) keine Radienwerte mehr vorkommen, so besagt dies, daß für dickenlose Linsen die Schnittweite für alle Reflexbilder dieser Art unabhängig von der Durchbiegung der Linse ist.

Gl. (1b) zeigt ferner, daß für wachsende k die Schnittkraft numerisch zunimmt. In dem Falle, um den es sich hier handelt, nämlich bei reellem Objekt, das sich verhältnismäßig weit von Brillenglas und Auge befindet, werden also die in Betracht kommende Art Reflexbilder, ganz gleich ob $D_{12} \gtrless 0$, desto näher an die Linse fallen, je mehr Doppelreflexionen in die Abbildung eingehen. In Abb. 6 sieht man dementsprechend, daß R'_2 näher an der Linse liegt als R'_1.

Gl. (1b) läßt sich so schreiben:

$$D' = D_{12} + \frac{2kn}{n-1} \cdot D_{12}\,.$$

Der Unterschied zwischen den Schnittkräften eines solchen Systems beliebiger Ordnung (nach $2k$ einfachen Reflexionen) und dem nächst vorhergehender Ordnung (nach $2k - 2$ einfachen Reflexionen) ist offenbar:

$$\frac{2kn}{n-1} \cdot D_{12} - \frac{(2k-2)\,n}{n-1} \cdot D_{12} = \frac{2n}{n-1} \cdot D_{12} = \text{konstant.}$$

Für $n = 1{,}5$ wird dieser konstante Unterschied $= 6\,D_{12}$, und die Reihe der Schnittkräfte wird für $k = 0, 1, 2, 3$ usw.

$$1\,D_{12}\,,\quad 7\,D_{12}\,,\quad 13\,D_{12}\,,\quad 19\,D_{12} \text{ usw.}$$

Was die Lichtintensität dieser Bilder verschiedener Ordnung anbelangt, so gilt für sie in der Hauptsache dasselbe, was vorher über die R'-Bilder des Prismas gesagt wurde. Es ist nur das erste R'-Bild, welches so lichtstark ist, daß es möglicherweise als ein störendes Nebenbild für den Brillenträger wirken könnte. Nach dem zweiten in der Ordnung, R'_2, muß man bereits suchen, und es läßt sich übrigens nur unter gewissen Umständen wahrnehmen (siehe weiter unten!). In gewissen optischen Instrumenten, namentlich im photographischen Objektiv, können sich dagegen auch Bilder höherer Ordnung geltend

machen. Sie können nämlich auf der lichtempfindlichen Schicht bleibende Spuren hinterlassen (*v. Rohr*).

Die entsprechenden Abbildungsgleichungen für die Reflexbilder verschiedener Ordnung dieser Gruppe erhält man, wenn man in Gl. (1) k der Reihe nach $= 1, 2, 3$ usw. setzt. Man erhält für das erste Bild R_1' $(k = 1)$:

$$\frac{1}{s_4'} = \frac{1}{s_1} + \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_{12}\,, \tag{2}$$

$$\frac{1}{f_4'} = \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_{12}\,, \tag{2a}$$ [1]

und für das zweite Bild R_2' $(k = 2)$:

$$\frac{1}{s_6'} = \frac{1}{s_1} + \frac{5n-1}{n-1} \cdot D_{12}\,, \tag{3}$$

$$\frac{1}{f_6'} = \frac{5n-1}{n-1} \cdot D_{12} \text{ usw.} \tag{3a}$$

Die Schnittkräfte dieser katadioptrischen Systeme mögen entsprechend so geschrieben werden:

$$\frac{1}{f_4'} = D_1' \quad (4) \qquad \text{und} \qquad \frac{1}{f_6'} = D_2' \text{ usw.} \quad (4a)$$

§ 8. Es zeigt sich, daß man mit Benutzung von *Gullstrands* Dioptrienrechnung die Gl. (1b) und damit auch Gl. (1) noch leichter herleiten kann. Mit Hilfe derartiger Rechnung hat schon *Weiss* (l. c.) die Ausdrücke der Schnittkräfte für die Systeme der R'- und R''-Bilder berechnet, und zwar auch für dicke Linsen.

Dieser Berechnung legen wir hier das zugrunde, was *Gullstrand* (l. c.) anläßlich der Anwendung der Dioptrienrechnung bei der Zusammensetzung von verschiedenen brechenden und spiegelnden Flächen zu einem optischen Systeme sagt. Man findet dort (Seite 54) folgendes: „Sollte eine der Flächen durch Spiegelung wirken, anstatt durch Brechung, so hat man nur alle Brechungsindices derjenigen Medien, welche das Licht nach erfolgter Spiegelung durchläuft, negativ zu setzen. Alle Krümmungshalbmesser und Abstände sind in der Bewegungsrichtung des *einfallenden* Lichtes positiv zu rechnen, und die deduzierten Formeln sind auch für solche Fälle unverändert gültig."

---

[1]) Schon *M. v. Rohr* (Über Spiegelbilder an Brillengläsern. Zeitschr. f. ophth. Opt. 1913, S. 144) gibt an, daß der Wert: $\frac{3n-1}{n-1} \cdot D_{12}$ von *Boegehold* berechnet worden ist. Auf welche Weise *Boegehold* denselben gefunden hat, steht nicht angegeben und ist dem Verfasser nicht bekannt.



Hat man diese von *Gullstrand* gegebene Direktive im Gedächtnis, dürfte es nicht schwer sein, folgendes einzusehen.

Das Brillenglas wird, wie vorher, als dünn angesehen, d. h. $d = \delta = 0$. Unter solchen Umständen wird in der Rechnung bei der sukzessiv ausgeführten Kombination von brechenden und spiegelnden Flächen zu Systemen das dritte Glied $\delta D_1 D_2$ der allgemeinen Kombinationsgleichung: $D_{12} = D_1 + D_2 - \delta D_1 D_2$ jedesmal Null, weshalb stets $D_{12} = D_1 + D_2$. Die Schnittkraft des ganzen R'-Systems beliebiger Ordnung, die, wie vorher, D' genannt werden soll, wird daher durch die algebraische Summe von den sämtlichen betreffenden Flächenschnittkräften ausgedrückt. Die Halbmesser sind wieder r_1 und r_2 und der Index des Glases n.

Bei dem fraglichen System kommen k Innenspiegelungen an jeder Fläche und im ganzen eine gerade Zahl $(2k + 2)$ Abbildungen vor. Man hat dann zuerst die Brechung in der ersten Fläche (S_1- oder r_1-Fläche), wobei die Indices für Luft und Glas 1 bzw. n sind. Die Schnittkraft (Brechkraft) D_1 dieser Fläche ist nach Gl. (q) $D_1 = \frac{n-1}{r_1}$.

Hierauf folgt die erste Spiegelung an der Innenseite der zweiten Fläche (S_2- oder r_2-Fläche). Die Brennweite dieser spiegelnden Fläche ist $\frac{r_2}{2}$ und die reduzierte Brennweite, wenn man den Index n mit negativem Vorzeichen versieht, wird $\frac{r_2}{2 \cdot (-n)} = -\frac{r_2}{2n}$, weshalb die Schnittkraft, welche in bezug auf diese spiegelnde Fläche allgemein als $\underline{\underline{D}}$ bezeichnet werden möge, sich zu $\underline{\underline{D}} = -\frac{2n}{r_2}$ ergibt. Innenspiegelungen kommen an dieser Fläche im ganzen k mal vor, weshalb diese zusammen eine Schnittkraft von $\Sigma \underline{\underline{D}} = -\frac{2n}{r_2} \cdot k$ darstellen.

Die Schnittkraft der ersten spiegelnden Fläche ergibt sich ungefähr in gleicher Weise. Sie möge allgemein mit $\underline{D}$ bezeichnet werden. Bei jeder Innenspiegelung an der zweiten Fläche war ja der Index $= -n$. An der ersten Fläche erfolgt nun wieder Reflexion, weshalb nach oben letztgenannter Index $(-n)$ in bezug auf diese Fläche mit negativem Vorzeichen zu versehen ist. Bei Reduktion auf Luft wird somit der Index hier $= -(-n) = +n$. Infolgedessen wird die reduzierte Brennweite bei der Innenspiegelung an der ersten Fläche $= +\frac{r_1}{2n}$, und die zugehörige Schnittkraft $\underline{D} = +\frac{2n}{r_1}$. Da die Spiegelung auch an dieser Fläche k mal erfolgt, so ergibt sich $\Sigma \underline{D} = \frac{2n}{r_1} \cdot k$.

Schließlich findet Brechung in der zweiten Fläche statt, weshalb man nach Gl. (q)

$$D_2 = \frac{1-n}{r_2} \quad \text{oder} \quad D_2 = -\frac{n-1}{r_2} \quad \text{hat.}$$

Nach Obigem ergibt sich D' als eine algebraische Summe:

$$D' = D_1 + \Sigma \underline{D} + \Sigma \underline{D} + D_2 = \frac{n-1}{r_1} - \frac{2n}{r_2} \cdot k + \frac{2n}{r_1} \cdot k - \frac{n-1}{r_2},$$

$$D' = \left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right)(n - 1 + 2kn).$$

Setzt man, wie vorher, $\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} = \frac{D_{12}}{n-1}$, so findet man wieder:

$$D' = \frac{(2k+1)n-1}{n-1} \cdot D_{12}. \tag{1b}$$

§ 9. Wegen der schnell abnehmenden Lichtstärken der R'-Bilder ist es eigentlich nur R'_1, welches einen Brillenträger interessieren kann.

Wir nehmen die Lichtquelle 5 m vor den Versuchsgläsern $\pm$ 2 dptr an. Nach Einsetzen von $s_1 = -5$; $n = 1{,}52$ und $D_{12} = \pm 2$ in die Gl. (2) erhält man

$$\frac{1}{s'_4} = \frac{1}{-5} + \frac{3 \cdot 1{,}52 - 1}{1{,}52 - 1} \cdot (\pm 2),$$

woraus

$$s'_4 = +0{,}0741 \text{ m} = 7{,}41 \text{ cm}$$

$$\text{bzw.} \quad = -0{,}0720 \text{ m} = -7{,}20 \text{ cm}.$$

Beim Glas + 2 fällt also R'_1 7,41 cm hinter, und bei − 2 dptr 7,20 cm vor dem Glase (Abb. 7).

Rechnet man mit der Dicke d der Linse, so ergibt sich natürlich ein richtigerer Wert. Geht man dabei von einer positiven, gleichseitigen Linse aus, für welche $D_1 = D_2 = 1$ dptr und $d = 2$ mm, so erhält man

$$r_1 = |r_2| = \frac{n-1}{D_1} = 0{,}52 \text{ m} = 52 \text{ cm}.$$

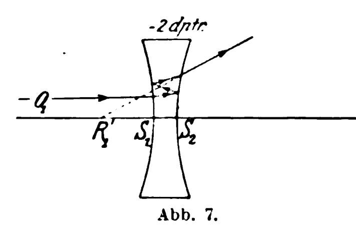


Abb. 7.

Verfolgt man nun den Strahlenweg von Fläche zu Fläche unter Anwendung derselben *Gauss*ischen Formeln, welche bei der Herleitung von Formel (1) benutzt wurden, aber ständig unter Beachtung, daß $S_1 S_2 = 2$ mm, so findet man den Abstand des R'_1-Bildes von $S_2 = 7{,}27$ cm. Der Fehler bei Vernachlässigung von d ist also unbedeutend.

In der Optik setzt man oft ohne größeren Fehler einen so großen Objektabstand wie etwa 5 m gleich ∞. Man erhält in diesem Falle bei $D_{12} = +2$ (unter Vernachlässigung von d): $s'_4 = f'_4 = 7{,}30$ cm.

Berücksichtigt man die Dicke der Linse, so findet man, daß s'_4, wenn auch sehr unbedeutend, mit der Krümmung der Linse variiert.

Auf Seite 146 (l. c.) hat *v. Rohr* „auf Grund strenger, nichts vernachlässigender Rechnung" bei verschiedenen Graden der Durchbiegung den Ort von R'_1 bei $D_{12} = \pm 2$ dptr und $d = 2$ mm berechnet. Er zeigt durch Diagramme, daß die Schnittweite ($S_2 R'_1$) des Systems bei konstanten D_{12}- und konstanten d-Werten mit der Durchbiegung bei positivem Brillenglase abnimmt und bei negativem Glas numerisch zunimmt. Die Veränderung ist indessen höchst unwesentlich und kann nach *v. Rohr* nicht mehr bedeuten als einen ganz geringen Vorteil der Durchbiegung bei den positiven, bzw. Nachteil bei den negativen Gläsern, indem die Deutlichkeit des Brillenreflexes durch die stärkere Durchbiegung noch weiter vermindert bzw. verstärkt wird.

Wahrscheinlich ist *v. Rohr* bei diesen Berechnungen so zuwege gegangen, daß er sich nach Einsetzen von $D_{12} = 2$; $\delta = \frac{d}{n} = \frac{0{,}002}{n}$ und verschiedener D_2-Werte in die Gleichung $D_{12} = D_1 + D_2 - \delta D_1 D_2$ zunächst den jedem D_2-Werte entsprechenden D_1-Wert verschafft hat. Durch die allgemeine Gleichung $D = \frac{n' - n}{r}$ sind darauf r_1 und r_2 erhalten worden, wonach die Abbildung in soeben angegebener Weise von Fläche zu Fläche unter Beachtung von $S_1 S_2 = 2$ mm verfolgt worden ist.

§ 10. In der Absicht, die Gl. (2) zu verifizieren, kehren wir zu dem vorher angedeuteten Versuch zurück, das R'_1-Bild durch Hinzufügen eines negativen Brillenglases nach dem Fernpunkt des Auges zu korrigieren. In dem Augenblick, wo dieses geschehen ist, sieht der Untersucher — ohne Akkommodation — das Bild möglichst scharf.

Beim Versuche befinde sich, wie bisher, die Lichtquelle 5 m vor dem Versuchsglas von $+2$ dptr. Die negativen, gleichseitigen Gläser des Probierkastens werden zwischen diesem Brillenglas und dem Auge eingeschoben, und zwar so nahe dem ersteren wie möglich. Da das für die endgültige Korrektion erforderliche negative Brillenglas im allgemeinen sehr stark ist, so haben, wegen ihrer Eigenschaft eines gleichseitigen Glases, seine Flächen eine bedeutend stärkere Krümmung, als die des schwachen positiven, gleichseitigen Brillenglases ($+2$ dptr). Infolgedessen kann niemals eine Berührung der benachbarten Scheitel der beiden Gläser erreicht werden. Für die von mir bei diesem Versuche verwendeten Gläser ist die kleinste mögliche Entfernung zwischen den Gläsern ca. 3 mm gewesen, und dieser Abstand ist so groß, daß er in der Rechnung nicht vernachlässigt werden darf.

In neueren Probierkästen sind die negativen Brillengläser ziemlich dünn (0,5—0,7 mm), so daß hingegen hier ihre Dicke vernachlässigt werden kann ($d = 0$).

Die Rechnung mit Gl. (2) hatte ergeben, daß bei $s_1 = 5$ m und $D_{12} = +2$ dptr das R'_1-Bild 7,41 cm hinter das als dünn anzusehende Brillenglas fällt. Ist das Auge emmetropisch, besteht die Aufgabe des eingeschobenen Glases darin, die von dem Brillenglase ausgehenden, nach der Hornhaut zu stark konvergierenden Strahlen parallel zu machen. Da die Entfernung zwischen den Gläsern zu 3 mm angenommen wird, muß also der Wert des Korrektionsglases $= -\frac{100}{7{,}41 - 0{,}3} = -14{,}06$ dptr sein. Hätte man vollständige Berührung der Gläser erreichen können, oder hätte sich der Abstand 0,3 cm vernachlässigen lassen, würde sich für das Glas der Wert $= -\frac{100}{7{,}41} = -13{,}50$ dptr ergeben haben. Hiernach muß also das schwächste gleichseitige Glas des Probierkastens, womit ein Emmetrop das Bild vollkommen scharf sieht, $= -14$ dptr sein.

Ist das Auge indessen myopisch oder hyperopisch, wird offenbar für diese Korrektion eine stärkere bzw. schwächere Nummer als jene erforderlich. Wenn z. B. in Myop bei der gewöhnlichen Refraktionsprobe (auf 5 m) mit einem Brillenglas von $-5{,}50$ dptr (15 mm)[1]) korrigiert ist, wird ja der Korrektionswert für $\infty = -(5{,}50 + 0{,}2) = -5{,}70$ dptr (15 mm). Sein Fernpunkt liegt also $\frac{100}{5{,}70} = 17{,}54$ cm vor dem sich in erwähnter Lage befindlichen Korrektionsglase. Dasselbe Versuchsglas, $+2$ dptr (15 mm), werde auch von diesem Myopen angewandt. Das eingeschobene, negative Korrektionsglas wird dabei einen Abstand von seinem Fernpunkt erhalten, der $= 17{,}54 + 0{,}3 = 17{,}84$ cm ist. In dem Falle, daß die beiden Gläser gerade diese Lage haben, ist nach oben ein Brillenglas von $-14{,}06$ dptr erforderlich, um die betreffenden Strahlen parallel zu richten. Eigentlich würde dieser Myop bei denselben Verhältnissen ein Korrektionsglas mit dem Wert $= -\left(14{,}06 + \frac{100}{17{,}84}\right) = -19{,}67$ dptr brauchen. Ist die Ametropie gering oder mäßig, spielt indessen die Entfernung der Gläser im Verhältnis zum Fernpunktabstand keine Rolle, weshalb man ohne

[1]) Mit den in Klammer angegebenen Millimeterwerten soll hier und von jetzt ab überall in solchem Zusammenhange verstanden werden, daß sich das dünne Brillenglas die angegebene Anzahl Millimeter vom Scheitel der Hornhaut befindet. Daß hier 15 mm und nicht der sonst übliche Brillenabstand 12 mm vorgeschrieben wird, beruht teils darauf, daß das Korrektionsglas bei 15 mm besser Platz hinter dem Versuchsglase findet, und teils auf Verhältnisse, die in der Fortsetzung ihre nähere Erklärung finden werden.



weiteres sagen kann, daß man den Wert des Korrektionsglases erhält, wenn man den Wert von — 14,06 dptr um den Korrektionswert der Ametropie (15 mm) für ∞ vermehrt oder vermindert. Der Myop korrigiert also das Bild mit dem Brillenglas von — (14,06 + 5,70) = — 19,76 dptr. Er müßte also aus dem Probierkasten das Brillenglas von — 20 dptr wählen.

Das rechte Auge des Verf. wird für 5 m am nächsten durch das Brillenglas von + 1,75 dptr (15 mm) korrigiert und somit für ∞ durch ein Glas von 1,75 — 0,2 = 1,55 dptr. Das Korrektionsglas für das fragliche Bild würde also = — (14,06 — 1,55) = — 12,51 dptr sein.

Eine berechnete Korrektion, welche Werten zwischen den ganzen Dioptrienzahlen, also z. B. — 12,75 oder — 12,50, entspricht, erzielt man, wenn man zu den im Kasten befindlichen Gläsern je nach Bedarf noch ± 0,25 oder ± 0,50 dptr hinzufügt. Diese Gläser werden am zweckmäßigsten unmittelbar vor dem Versuchsglase angebracht. Bei so schwachen Zusatzgläsern ist es ohne Belang, ob sie vor oder hinter dem genannten Brillenglase eingesetzt werden. Die Probe erweist sich übrigens so empfindlich, daß 0,50, ja sogar 0,25 dptr zu viel oder zu wenig die Schärfe der Umrisse des Bildes sehr merkbar verschlechtern kann, wobei natürlich vorausgesetzt wird, daß der Augenarzt seine Akkommodation vollkommen zu entspannen vermag.

Beim Versuche muß man sich vergegenwertigen, daß sich die angewandten Formeln nur auf paraxiale Büschel unter vollkommen senkrechter Incidenz beziehen. Nun verhält es sich ja so, daß man das fragliche Bild kaum sieht, wenn man das System — Lichtquelle, die beiden Gläser und das Auge — vollständig oder fast vollständig zentriert hat, weil das Reflexbild in diesem Falle innerhalb des Gebietes der diffusen Streuungsfigur des verhältnismäßig lichtstarken und verbreiterten Brechungsbildes fällt. Man muß deshalb das System so weit dezentrieren, daß das Reflexbild wenigstens unmittelbar außerhalb der Begrenzung der genannten Streuungsfigur zu liegen kommt. Dieses erreicht man am besten durch eine ganz kleine Verschiebung des Versuchsglases nach der einen Seite. Wird das System absehbar dezentriert, gelten die *Gauss*ischen Gleichungen nicht einmal annäherungsweise, sondern es kommen für die Abbildung ganz andere Gesetze zur Geltung. Um überhaupt ein objektgleiches und gleichzeitig sehr scharfes Reflexbild zu erhalten, und in bezug auf den Wert des gefundenen Korrektionsglases Rechnung und Experiment einigermaßen in Übereinstimmung miteinander zu bringen, muß man beachten, daß man das System nicht mehr dezentriert als wie gerade notwendig ist, um das Reflexbild von der Streuungsfigur des Hauptbildes zu isolieren. Dieses gilt natürlich auch im folgenden für die Versuche mit sämtlichen Gruppen von Reflexbildern.

Die Rechnung ergab für jenes etwas hyperopische Auge ein Korrektionsglas von —12,50 dptr. Indessen zeigt es sich, daß schon —12,25, ja sogar —12,00 dptr, ein etwas schärferes Bild als —12,50 ergeben. Dieser Unterschied von ca. 0,5 dptr kann höchstens zu einem kleinen Teil auf die bei der Rechnung vorgenommenen Annäherungen beruhen. Hätten wir den richtigeren s_4'-Wert = 7,27 statt 7,41 cm benutzt, würde sich für ein emmetropisches Auge ein Korrektionsglas von $-\frac{100}{7,27-0,3} = -14,35$ dptr, und für mein hyperopisches Auge ein solches von $-(14,35 - 1,55) = -12,80$ dptr ergeben haben; also eine noch größere Abweichung als vorher.

Vermutlich ist deshalb die notwendige Dezentrierung des Systems, wie gering sie auch gemacht werden kann, doch die am meisten dazu beitragende Ursache, daß man ein etwas schwächeres Glas vorzieht, als was die Rechnung an Hand gibt. In Übereinstimmung hiermit ist es sehr wahrscheinlich, daß der im vorigen Beispiel angeführte Myop schon bei der Brillenglaskombination = — 19,50 oder — 19,25 dptr stehen bleibt.

§ 11. Wenn sich ein Objekt nach der einen Seite hin längs der Hauptachse eines optischen Systems, in welchem ausschließlich Brechung stattfindet, bewegt, verschiebt sich bekanntlich das Bild beständig in derselben Richtung: rechtläufige Bildverschiebung. Bei einfacher Spiegelung erfolgt die Bildverschiebung dagegen in entgegengesetzter Richtung und wird rückläufig genannt.

Da die Zahl der Reflexionen bei den R'-Systemen eine gerade ist, erkennt man, daß die Verschiebung für die entsprechenden Bilder stets rechtläufig ist[1]).

Für $s_1 = -5$ m fiel R_1' in dem gegebenen Falle 7,41 cm hinter das Glas. Wenn das Objekt von 5 m aus dem Versuchsglas des Untersuchers genähert wird — oder der Untersucher sich mit seinem Brillenglas dem Objekt nähert — verschiebt sich also in beiden Fällen R_1' im Verhältnis zum Glase weiter weg hinter dasselbe. Die von der Brille ausgehenden R_1'-Strahlen werden dabei immer weniger konvergent. Ist der Objektabstand in dieser Weise bis auf gerade 7,41 cm vor dem Glase vermindert worden, muß das Reflexbild bis gerade 5 m hinter demselben angelangt sein. Es bedarf nun offenbar nur noch einer gewissen, äußerst geringen Annäherung, damit diese R_1'-Strahlen parallel werden, und der Emmetrop das Bild scharf sieht. Ein Hyperop (stärker hyperop als 1/5 dptr) wird das Bild etwas früher, als das Objekt zum Abstand 7,41 cm angelangt ist, scharf sehen können, und ein Myop etwas später. Ich für meine Person (Hyperopie

[1]) Für die R''-Bilder (siehe weiter unten) gilt dagegen die rückläufige Bildverschiebung, weil hier die Zahl der Reflexionen stets eine ungerade ist.

von 1,50 dptr) bin für das Bild scharf eingestellt, wenn der Abstand zwischen Flamme und Brillenglas etwa 8 cm beträgt. Der Wert dieses Abstandes ist in Beispiel 4 (Seite 46) ausgerechnet. Das Bild erscheint sehr vergrößert und deswegen sehr lichtschwach. Es tritt dicht neben dem Brechungsbild hervor und ist teilweise von diesem verdeckt.

§ 12. Für $s_1 = -5$ m und $D_{12} = -2$ dptr kam, wie gesagt, R'_1 7,20 cm vor dem Brillenglas zu liegen (Abb. 7). Wenn sich das Glas 15 mm vor, und der erste Hauptpunkt des Auges 1,3 mm hinter der Hornhaut befindet, würde das Bild ohne weiteres vollkommen scharf zu sehen sein für ein Auge, dessen Hauptpunktsrefraktion $= -\frac{100}{7,20 + 1,5 + 0,13} = -11,3$ dptr wäre.

Je mehr der Refraktionswert vom genannten Grade der Myopie abweicht, desto verwaschener muß das fragliche Bild aussehen, und im allgemeinen ist deswegen neben dem Brechungsbild wieder ein sehr schwaches, diffuses Bild zu sehen, welches an R'_1 beim Brillenglas von $+2$ dptr erinnert, aber sich darin von diesem unterscheidet, daß es sich bei einer Verschiebung des Brillenglases in derselben Richtung wie dieses bewegt.

Bei der Korrektion des R'_1-Bildes nach dem Fernpunkt des Auges sind deswegen beim Konkavglas gewöhnlich ziemlich starke, positive Gläser erforderlich, welche mit zunehmender Stärke, z. B. so wie vorher, also unmittelbar hinter dem Versuchsglase angebracht werden müssen. Bei einer stufenweise erfolgenden Korrektion ist es leicht, das betreffende Reflexbild die ganze Zeit im Auge zu behalten und es von anderen Reflexbildern, die auftreten, sobald ein positives Glas hinzugesetzt wird, zu unterscheiden.

Verwendet man bei der Korrektion wieder die gleichseitigen Gläser des Probierkastens, ist Berührung zwischen den beiden Gläsern in diesem Falle möglich.

Die Berührungsfläche des erforderlichen, meistens starken Korrektionsglases hat nämlich eine bedeutend stärkere Krümmung als die des schwachen Konkavglases (— 2 dptr).

Bekanntlich[1]) sind alle gleichseitigen Probiergläser nach den Scheitelrefraktionen geordnet. Da jetzt vollständige Berührung zwischen den beiden Gläsern erreicht wird, so ist es klar, daß dasjenige positive Glas aus dem Probierkasten, welches die R'_1-Strahlen möglichst parallel macht, mit der Nummer ausgezeichnet sein muß, welche dem Wert $\frac{100}{7,20} = 13,89$ am nächsten kommt. Es ist also das Brillenglas $+14$

[1]) Vgl. *O. Henker*, Die Ordnung der Brillengläser nach der Scheitelrefraktion und ihre Begründung. Zeitschr. f. ophth. Opt. 1914—1915, 2, S. 129—154.



des Kastens, welches in diesem Falle R_1' für einen Emmetropen am besten korrigiert.

Mein rechtes Auge wird für ∞ am nächsten durch $+1{,}50$ dptr korrigiert und bedarf deshalb für diese Korrektion eines Glases $= 13{,}89 + 1{,}50 = 15{,}39$ dptr. Das Probierglas, mit welchem ich das Bild am besten sehe, ist auch tatsächlich $+15$.

§ 13. Gl. (1) gestattete eine Berechnung der Lage der R'-Bilder im allgemeinen. Die entsprechende Gleichung für die Vergrößerung erhält man leicht. Da bei dieser Abbildung das erste und das letzte Medium gleich sind, und die Linse als dünn anzusehen ist, gilt nämlich die einfache Gl. (l_3). Bezeichnet man Gegenstand und Schlußbild nach k in diesem System erfolgten Einzelreflexionen mit β_1 bzw. β'_{2k+2} und die zugehörigen Scheitelabstände, wie bisher, mit s_1 bzw. s'_{2k+2}, so ergibt sich aus genannter Gleichung ohne weiteres

$$\frac{\beta'_{2k+2}}{\beta_1} = \frac{s'_{2k+2}}{s_1}. \tag{5}$$

Will man der Übung und Kontrolle halber die Abbildung in dieser Hinsicht Fläche auf Fläche verfolgen, kann dieses in folgender Weise geschehen.

Es sei β_1 die Größe der Lichtquelle und β_1' die Bildgröße bei Brechung an der ersten Fläche. Bei den darauffolgenden Abbildungen seien die Objektgrößen bzw.

$$\beta_2,\ \beta_3,\ \beta_4 \ldots \beta_{2k},\ \beta_{2k+1} \text{ und } \beta_{2k+2}$$

und die Bildgrößen entsprechend

$$\beta_2',\ \beta_3',\ \beta_4' \ldots \beta_{2k}',\ \beta_{2k+1}' \text{ und } \beta_{2k+2}'.$$

Abbildung 1: Brechung in der ersten Fläche. Objekt- und Bildgröße also β_1 bzw. β_1'. Wir benutzen die Gl. (e) $\frac{\beta'}{\beta} = \frac{n}{n'} \cdot \frac{s'}{s}$.

In dieser Gleichung beziehen sich, wie gewöhnlich, n und s auf das erste und n' und s' auf das zweite Medium.

Nun ist Luft erstes und Glas zweites Medium, weshalb man in der Gleichung $n = 1$ und $n' = n$ zu setzen hat. Somit

$$\frac{\beta_1'}{\beta_1} = \frac{1}{n} \cdot \frac{s_1'}{s_1}.$$

Abbildung 2: Reflexion an der Innenseite der zweiten Fläche. Objekt- und Bildgröße β_2 bzw. β_2'. Nach Gl. (h)

$$\frac{\beta_2'}{\beta_2} = -\frac{s_2'}{s_2}.$$

Abbildung 3: Reflexion an der Innenseite der ersten Fläche. Man hat so

$$\frac{\beta'_3}{\beta_3} = -\frac{s'_3}{s_3} .$$

. . . .

. . . .

. . . .

Abbildung $2k$: Reflexion an der Innenseite der zweiten Fläche. Objekt- und Bildgröße β_{2k} bzw. β'_{2k}. Daher

$$\frac{\beta'_{2k}}{\beta_{2k}} = -\frac{s'_{2k}}{s_{2k}} .$$

Abbildung $2k+1$: Reflexion an der Innenseite der ersten Fläche. Letzte Reflexion, die von gerader Ordnungszahl ($2k$) ist. Folglich

$$\frac{\beta'_{2k+1}}{\beta_{2k+1}} = -\frac{s'_{2k+1}}{s_{2k+1}} .$$

Abbildung $2k+2$: Die letzte Abbildung. Brechung an der zweiten Fläche. Gl. (e) wird von neuem angewandt, aber diesmal ist Glas erstes und Luft zweites Medium, weshalb hier $n = n$ und $n' = 1$ zu setzen ist. Man erhält

$$\frac{\beta'_{2k+2}}{\beta_{2k+2}} = \frac{n}{1} \cdot \frac{s'_{2k+2}}{s_{2k+2}} .$$

Multipliziert man alle diese Gleichungen miteinander, ergibt sich:

$$\frac{\beta'_1\,\beta'_2\,\beta'_3 \ldots\ldots \beta'_{2k}\,\beta'_{2k+1}\,\beta'_{2k+2}}{\beta_1\,\beta_2\,\beta_3 \ldots\ldots \beta_{2k}\,\beta_{2k+1}\,\beta_{2h+2}} = \frac{s'_1\,(-s'_2)\cdot(-s'_3)\ldots\ldots(-s'_{2k})\cdot(-s'_{2k+1})\cdot n\cdot s'_{2k+2}}{n\,s_1\,s_2\,s_3 \ldots\ldots s_{2k}\cdot s_{2k+1}\cdot s_{2k+2}} .$$

Benutzt man die vorher für $d = 0$ festgesetzten Identitäten, nämlich

$$s_2 = s'_1\,,\quad s_3 = -s'_2\,,\quad s_4 = -s'_3 \ldots\ldots s_{2k} = -s'_{2k-1}\,,\quad s_{2k+1} = -s'_{2k}\,,\quad s_{2k+2} = -s'_{2k+1}$$

und erinnert sich daran, daß

$$\beta_2 = \beta'_1\,,\quad \beta_3 = \beta'_2 \ldots\ldots \beta_{2k+1} = \beta'_{2k}\,,\quad \beta_{2k+2} = \beta'_{2k+1}\,,$$

so vereinfacht sich diese letzte Gleichung zu der vorher erhaltenen Gl. (5), oder:

$$\frac{\beta'_{2k+2}}{\beta_1} = \frac{s'_{2k+2}}{s_1} . \tag{5}$$

§ 14. Die Größe des R'_1-Bildes ergibt sich aus Gl. (5) für $k = 1$. Man erhält:

$$\frac{\beta'_4}{\beta_1} = \frac{s'_4}{s_1} . \tag{6}$$

Für $D_{12} = +2$ dptr und $s_1 = -500$ cm hat sich vorher bei dünner Linse $s'_4 = 7{,}41$ cm ergeben. Nach dem Einsetzen findet man

$$\frac{\beta'_4}{\beta_1} = -\frac{1}{67{,}5}, \quad \text{woraus} \quad \beta'_4 = -0{,}0148\,\beta_1 .$$

Wenn die Dicke des Brillenglases nicht vernachlässigt und die Abbildung Fläche für Fläche verfolgt wird, ergibt sich auch hier ein richtigerer, aber, wie es sich zeigt, von dem obigen wenig verschiedener Wert der Vergrößerung. Nach einer weitläufigen Rechnung, die hier nicht wiedergegeben werden soll, findet man nämlich für das Glas $D_1 = D_2 = +1$ dptr; $n = 1{,}52$ und $d = 2$ mm:

$$\frac{\beta'_4}{\beta_1} = -\frac{1}{67{,}1}, \quad \text{woraus} \quad \beta'_4 = -0{,}0149\,\beta_1 .$$

§ 15. Das Reflexbild $R'_1 = \beta'_4$, so wie es das Brillenglas von $+ 2$ dptr allein in größerer Entfernung erzeugt, ist somit ein umgekehrtes, reelles, sehr stark verkleinertes $\left(\frac{1}{67}\right)$ Bild der Lichtquelle β_1 und etwas mehr als 7 cm hinter dem Glas gelegen. Man kann auf einem Schirm das Vorhandensein dieses Bildes sehr leicht feststellen, wenn man z. B. das Brillenglas von $+ 2$ dptr ungefähr 5 m von einer starken Lampe entfernt hält. Das Brechungsbild fällt ja etwas mehr als 50 cm vom Glase weg. Wenn man nun von einem Punkt weit innerhalb dieser Bildlage z. B. ein Blatt weißes Papier langsam dem Brillenglase nähert, erblickt man deshalb eine runde Streuungsfigur des Brechungsbildes, welche bei der Annäherung immer größer, aber gleichzeitig immer lichtschwacher wird. In einer gewissen Entfernung vom Brillenglase, gerade ca. 7 cm, bemerkt man in seinem Zentrum das Auftreten eines sehr kleinen und äußerst lichtschwachen Fleckes, der bei sehr vorsichtigem, weiterem Annähern fast sofort wieder verschwindet. Dieser kleine Lichtfleck ist das reelle R'_1.

Wegen seiner Lichtschwäche kann man den Umfang desselben nicht erkennen, weswegen es noch viel kleiner scheint, als es eigentlich ist. Um eine Vorstellung von seiner wirklichen Größe zu erhalten, kann man zwei kräftige Lampen in einiger Entfernung voneinander anwenden. Diese werden zusammen als ein Objekt betrachtet, dessen Bild auf dem Schirm also von zwei kleinen Lichtflecken dargestellt wird[1]).

Ist die Entfernung der beiden Lampen z. B. 30 cm, findet man beim Messen den Abstand der beiden Lichtpunkte zwischen 4 und 5 mm. Die Rechnung zeigt auch, daß $30 \cdot 0{,}0148$ cm $= 4{,}4$ mm.

[1]) Löscht man eine der Lampen aus und beobachtet dabei, welcher von den beiden Lichtflecken verschwindet, kann man sich davon überzeugen, daß das Bild umgekehrt ist.



Untersucht man auf einem Schirm den Bildabstand bei verschiedener Stärke der Gläser, so findet man in Übereinstimmung mit Gl. (2a), daß das Bild um so näher an das Glas fällt, je stärker dieses ist.

§ 16. Durch Anbringen eines negativen Korrektionsglases von gewisser Stärke in einem bestimmten Punkt kann also ein Auge stets für das $R'_1 = \beta'_4$, welches von dem positiven Versuchsglas allein erzeugt wird, scharf eingestellt werden.

Andererseits verlangt dasselbe Auge (vollständige Entspannung der Akkommodation wird in diesem Zusammenhange stets vorausgesetzt), um ein möglichst scharfes Bild von der Lichtquelle selbst (β_1) zu erhalten, im allgemeinen eine Brille.

Ein nicht akkommodierender Emmetrop verlangt somit theoretisch für schärfste Einstellung auf einen Gegenstand in 5 m Entfernung eine Brille von $+0{,}20$ dptr usw.

Als weiteres Übungsbeispiel könnte man nun in diesem Zusammenhange die Berechnung des Verhältnisses zwischen der Größe desjenigen Bildes, welches das Auge im ersten Falle von dem Reflexbilde tatsächlich *sieht*, und der Größe des Bildes, welches dasselbe Auge im zweiten Falle von der Lichtquelle selbst *sieht*, aufstellen. Dieses Problem umfaßt offenbar dasselbe wie die Ermittlung des Verhältnisses zwischen den scharfen Netzhautbildern, welche schließlich mittels exakter Korrektion bei jeder dieser Abbildungen erzeugt werden.

Diese Aufgabe vereinfacht sich höchst bedeutend, wenn man sich daran erinnert, daß in beiden Fällen die Abbildung in erster Hand in ein und derselben Ebene, nämlich in der Fernpunktsebene des Auges, stattfindet, und es dürfte ohne weiteres klar sein, daß das Größenverhältnis zwischen den schließlichen Netzhautbildern und das zwischen den beiden in der genannten Ebene auftretenden Bildern bei *Gauss*ischer Abbildung genau dasselbe ist. Man hat deswegen nur einen allgemeinen Ausdruck für das letztgenannte Größenverhältnis zu suchen. Wir beginnen dabei mit der Berechnung der Größe $\underline{\beta'_1}$ desjenigen Bildes, welches in der Fernpunktsebene entsteht, wenn die Lichtquelle von der Größe β_1 direkt durch das für scharfe Abbildung erforderliche Korrektionsglas (G_1) betrachtet wird (vgl. Abb. 8a).

Alle in dieser Rechnung vorkommenden Gläser werden als dünn angesehen. Wie bisher ist der Abstand von G_1 bis zur Lichtquelle gleich s_1. Der Fernpunkt des Auges befinde sich in A. Der Abstand $G_1 A$ sei a_1. Die Stärke des Glases G_1 wird also derartig vorausgesetzt, daß s_1 und a_1 zueinander konjugierte Scheitelabstände sind. Das von diesem Glase vom Gegenstand β_1 erzeugte Bild $\underline{\beta'_1}$ fällt also in die Ebene durch A, und die Größe dieses Bildes ergibt sich offenbar durch das Ziehen des Strahles 1, welcher ungebrochen durch das optische Zentrum G_1 des Glases hindurchgeht.

Laut Gl. (l_3) hat man nach Größe und Richtung:

$$\underline{\beta}'_4 = \frac{a_1}{s_1} \cdot \beta_1 \, .$$

Für die andere Abbildung gelte Abb. 8b. Wir haben hier das Versuchsglas G_2, dessen fragliches Reflexbild in R'_1 fällt. Die Bildgröße sei wieder gleich β'_4 und der Abstand $G_2 R'_1$, wie vorher, gleich s'_4. Es ist dieses Bild, welches für den Beobachter durch ein besonderes Korrektionsglas G_3 scharf gemacht werden soll. Das Brillenglas G_2 befinde sich in derselben Entfernung vom Auge wie im vorigen Falle das Glas G_1. Die Lichtquelle ist wieder dieselbe (β_1) und ihr Abstand vom Glase G_2 noch immer $= s_1$.

Dieses Korrektionsglas G_3 befinde sich im Abstand $\underline{d}_1$, von G_2 aus gerechnet. Wenn G_3, wie in Abb. 8b der Fall ist, in der ursprüng-

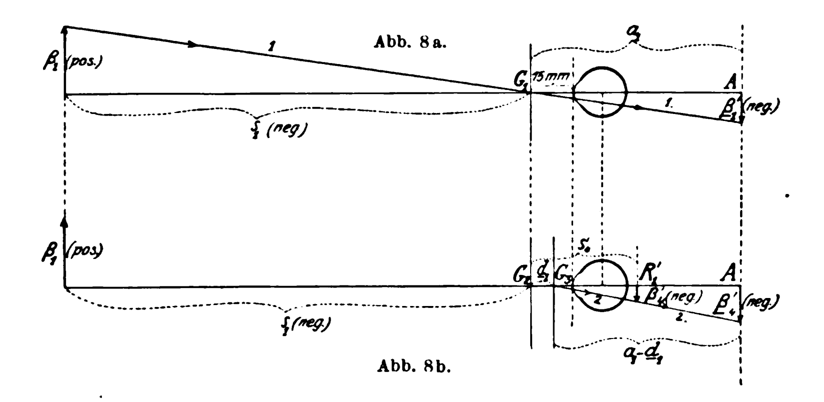


Abb. 8a.

Abb. 8b.

lichen Richtung des einfallenden Lichtes weiter entfernt steht, wird $\underline{d}_1$ positiv gerechnet.

Durch das Glas G_3 in seiner gegebenen Lage wird ja β'_4 ebenfalls in der Fernpunktsebene (durch A) des Auges abgebildet. Die Größe seines Bildes in dieser Ebene sei $\underline{\beta}'_4$. Dieses wird offenbar auf in der Abbildung angegebenen Weise durch Verlängern des Strahles 2, welcher vom optischen Zentrum von G_3 ausgeht, konstruiert.

Wegen der Ähnlichkeit der beiden hier vorkommenden Dreiecke ergibt sich, wenn man das bereits früher Gesagte berücksichtigt:

$$\frac{-\underline{\beta}'_4}{-\beta'_4} = \frac{a_1 - \underline{d}_1}{s'_4 - \underline{d}_1}, \quad \text{woraus} \quad \underline{\beta}'_4 = \frac{a_1 - \underline{d}_1}{s'_4 - \underline{d}_1} \cdot \beta'_4 \, .$$

Wie vorher gezeigt ist, kann man stets β'_4 durch β_1 ausdrücken. Für das Brillenglas von $+2$ dptr und $s_1 = -500$ cm ergab sich $\beta'_4 = -0{,}015\,\beta_1$.



Man kann somit stets schreiben: $\beta'_4 = m\,\beta_1$, und ist im obenerwähnten Falle $m = -0{,}015$.

Nach Einführen von $\beta'_4 = m\,\beta_1$ erhält man

$$\underline{\beta}'_4 = \frac{a_1 - d_1}{s'_4 - \underline{d}_1} \cdot m\,\beta_1 \,.$$

Nach Division mit $\underline{\beta}'_1 = \frac{a_1}{s_1} \cdot \beta_1$ ist daher das gesuchte Verhältnis:

$$\frac{\beta'_4}{\underline{\beta}'_1} = \frac{(a_1 - \underline{d}_1)\,s_1}{a_1\,(s'_4 - \underline{d}_1)} \cdot m \,.$$

Bei mäßiger Ametropie ist $\underline{d}_1$ im Vergleich zu a_1 verschwindend klein. Dieses trifft für $\underline{d}_1$ im Vergleich zu s'_4 nicht in demselben Grade zu, insofern nicht das Glas G_2 sehr schwach ist, und zwar bedeutend schwächer als 2 dptr.

Infolgedessen läßt sich in der letzten Gleichung $\underline{d}_1$ im Zähler gleich Null setzen, in welchem Falle a_1 aus dem Ausdruck verschwindet, so daß derselbe sich zu

$$\frac{\underline{\beta}'_4}{\underline{\beta}'_1} = \frac{s_1}{s'_4 - \underline{d}_1} \cdot m \tag{7}$$

vereinfacht.

Setzt man hierin die für das Glas von $+2$ dptr bekannten Werte ein, also $s_1 = -500$ cm; $s'_4 = 7{,}41$ cm; $m = -0{,}015$ und $\underline{d}_1 = 0{,}3$ cm, so ergibt sich

$$\frac{\beta'_4}{\beta'_1} = \frac{-500}{7{,}41 - 0{,}3} \cdot (-0{,}015) = +\frac{15}{14{,}2} \,.$$

Der erhaltene Wert, welcher positiv ist, zeigt, daß R'_1 aufrecht *erscheint* und etwas größer als das Brechungsbild (rund 15: 14).

Schließlich gilt es, die Vergrößerung 15: 14 darzulegen.

Ein und dasselbe Auge kann unmöglich die beiden Bilder gleichzeitig scharf sehen, da ja die fraglichen Abbildungen ganz verschiedener Korrektionen bedürfen. Sieht das Auge das eine Bild scharf, so erscheint das andere als eine stark verbreiterte, diffuse, runde Streuungsfigur.

Indessen steht nichts im Wege, daß man für die Darlegung auch das andere Auge zu Hilfe nimmt. Mit dem einen Auge, z. B. dem rechten, betrachtet man dabei mit Hilfe des Korrektionsglases G_3 das von G_2 erzeugte Bild $R'_1 = \beta'_4$, während man mit dem anderen Auge durch ein Glas G_1 die Lichtquelle betrachtet. Beide Bilder sieht man nun also gleichzeitig und so scharf wie möglich, und kann deshalb ihre Größen miteinander vergleichen.

Sind die beiden Augen von exakt gleicher Refraktion, läßt sich ohne weiteres einsehen, daß das Netzhautbild im linken Auge mit

vollem Recht für das entsprechende Bild auf der rechten Netzhaut eintreten kann. Aber auch dann, wenn die beiden Augen von gänzlich verschiedener Refraktion sind, ist jenes noch immer richtig (gleiche Brechkraft vorausgesetzt). Theoretisch vollkommen exakt tritt dieses ein, wenn das dünne Korrektionsglas G_1 im vorderen Brennpunkt des Auges angebracht wird, in welchem Falle das Netzhautbild desselben Gegenstandes in derselben Entfernung vom Auge bei jedem Refraktionszustand von derselben Größe wird. Dieser bekannte Satz läßt sich am einfachsten folgendermaßen beweisen.

Es sei ein achsenametropisches Auge durch das Brillenglas G_1 für den Gegenstand $O\bar{O}$, welcher sich in einer gewissen Entfernung vom Auge befinde, korrigert (vgl. Abb. 9). Das Korrektionsglas sei dabei so angebracht, daß sein hinterer Hauptpunkt H_1' mit dem vorderen Brennpunkt F des Auges zusammenfällt. Die Hauptpunkte des Auges seien H bzw. H', und die vordere Brennweite des Auges sei $HF = \varphi$; es ist also ebenfalls $HH_1' = \varphi$. Der Strahl $\bar{O}H_1$ geht nach der Brechung im Brillenglas längs $H_1'E$, wobei $H_1'E$ mit $\bar{O}H_1$ parallel ist und die

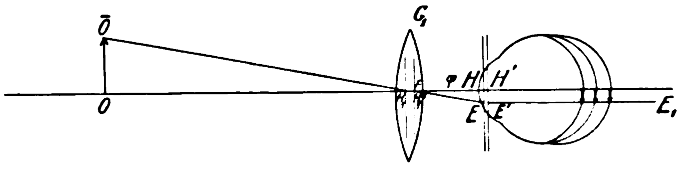


Abb. 9.

erste Hauptebene des Auges in E trifft. Da H_1' mit dem vorderen Brennpunkt F des Auges zusammenfällt, geht letztgenannter Strahl im Bildraume des Auges längs $E'E_1$ parallel mit der Achse des Auges. Es ist somit offenbar, daß, wo sich auch die Netzhaut dieses Auges befinden möge, so wird die Größe des Netzhautbildes stets $= H'E' = HE = \varphi \cdot \operatorname{tg} HH_1'E = \varphi \cdot \operatorname{tg} OH_1\bar{O}$.

Wenn also bei einem beliebigen, aber konstanten Objektabstand das Korrektionsglas nur mit seinem hinteren Hauptpunkt im vorderen Brennpunkt des Auges angebracht wird, so wird das schließliche Netzhautbild bei allen Achsenametropien gleich.

Das einzige, was sich theoretisch gegen die vollkommene Gültigkeit dieses Satzes einzuwenden ließe, ist bekanntlich, daß bei den verschiedenen Korrektionsgläsern der Abstand H_1H_1' ein wenig variiert, weshalb sich der Winkel $OH_1\bar{O}$ in entsprechendem Maße ändert. Dieser Fehler ist natürlich verschwindend klein, und wenn das Glas als dünn angesehen wird, fällt der Einwand auch theoretisch weg.

Der vordere Brennpunkt des Auges liegt angenähert 15 mm vor der Hornhaut. Bringt man deshalb das Brillenglas G_1 ca. 15 mm vor

der Hornhaut an, so dürften auch die theoretischen Voraussetzungen in hinreichendem Maße dafür vorhanden sein, daß Experiment und Rechnung ebensogut miteinander übereinstimmen, als wenn man die beiden Bilder mit demselben Auge hätte gleichzeitig scharf sehen können.

Zur ungefähren Kontrolle des Quotienten $\frac{15}{14}$ benutzt man am einfachsten zwei starke Lampen mit mattem Glas und in einiger Entfernung voneinander. Diese werden zusammen als ein Objekt betrachtet.

Am häufigsten werden die Bilder von den beiden Augen mehr oder weniger gekreuzt. Mittels eines Prismas kann man sie gerade übereinander stehend erhalten und wird dabei finden, daß das Reflexbild unbedeutend größer als das Hauptbild erscheint. Mit einer hell leuchtenden Skala als Objekt würde man das Größenverhältnis wahrscheinlich ziemlich genau ablesen können.

§ 17. Es mögen einige sich auf R_1'-Bilder beziehende Rechenaufgaben folgen.

Beispiel 1: Bei einem gewissen Brillenabstand sei ein Auge für ∞ korrigiert durch ein Glas von der Brechkraft D. Man bestimme die Brechkraft D_1 eines Glases, das, in dem obengenannten Brillenabstand angebracht, ein R_1'-Bild erzeugt, welches von diesem Auge ohne weiteres — d. h. also ohne Zusatz eines besonderen Korrektionsglases G_3 — möglichst scharf gesehen wird. Die Lichtquelle möge sich in größerer Entfernung befinden ($s_1 = \infty$).

Bezeichnet man die Schnittkraft des R_1'-Systems für das gesuchte Glas mit D_1', so verlangt das Problem ganz einfach, daß $D_1' = D$.

Unter allen Umständen ist [laut Gl. (2a)]

$$D_1' = \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_1 ,$$

woraus sich nach Einsetzen von $D_1' = D$

$$D_1 = \frac{n-1}{3n-1} \cdot D$$

ergibt. Für $n = 1{,}5$ erhält man:

$$D_1 = \frac{1}{7} D . \tag{8}$$

Ein kurzsichtiges Auge sei für ∞ durch ein Glas von $D = -6$ dptr (12 mm) korrigiert. Dieses Auge sieht also ohne weiteres das R_1'-Bild möglichst scharf durch ein Brillenglas, dessen Brechkraft $D_1 = \frac{1}{7} \cdot (-6) = -0{,}86$ (12 mm). Von den Gläsern des Probierkastens werden deshalb die Brillengläser von $-0{,}75$ und -1 dptr ungefähr gleichgute R_1'-Bilder ergeben. Die Gläser von $-0{,}50$ und $-1{,}25$ dptr dürften dagegen bedeutend schlechtere Bilder geben. Mit dem letzteren kann das Bild jedoch unter Zuhilfenahme der Akkommodation vollkommen scharf erhalten werden.

Ist der Beobachter rechtsichtig, wird er durch das Glas $D =$ Null für ∞ korrigiert. Nach der Gleichung wird dann auch $D_1 =$ Null. Dieses bedeutet nichts anderes, als daß der Rechtsichtige das R_1'-Bild ohne weiteres vollkommen scharf

durch eine planparallele Scheibe sieht, wenn sich die Lichtquelle in der Ferne befindet.

Beispiel 2: Dieselbe Aufgabe wie bisher, aber allgemeiner behandelt.

Für den Objektabstand a (in Metern ausgedrückt, und vom Glase aus gerechnet) sei ein Auge bei gewissem Brillenabstand durch ein Brillenglas von D dptr korrigiert. Man bestimme die Brechkraft D_1 desjenigen Glases, dessen R_1'-Bild ohne weiteres scharf zu sehen ist, wenn sich die Lichtquelle c Meter von diesem Glase befindet. Der Brillenabstand sei derselbe wie für das D-Glas.

Das R_1'-Bild des D_1-Glases muß natürlich in den Fernpunkt des Auges fallen. Bezeichnet man den Abstand dieses Punktes von jenem Glase mit b (Meter), so müssen die Abstände a und b bei der Abbildung durch das D-Glas zueinander konjugierte Objekt- bzw. Bildabstände sein. Man hat deshalb

$$\frac{1}{b} = \frac{1}{a} + D\,.$$

Ferner möge das gesuchte Glas einen solchen Brechwert D_1 besitzen, daß in bezug auf das optische System des R_1'-Bildes für dieses Glas die Abstände c und b zueinander konjugiert sein müssen.

In der allgemeinen Abbildungsgleichung (2) dieses Systems wird deshalb $D_{12} = D_1$ und $s_1 = c$ gesetzt. Ferner $s_4' = b$ oder $\frac{1}{s_4'} = \frac{1}{b} = \frac{1}{a} + D$. Man erhält:

$$\frac{1}{a} + D = \frac{1}{c} + \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_1\,,$$

$$D_1 = \frac{n-1}{3n-1}\left(\frac{1}{a} - \frac{1}{c} + D\right).$$

In dem Falle, daß die Abstände a und c gleich sind, ergibt sich wieder die Gleichung

$$D_1 = \frac{n-1}{3n-1} \cdot D\,,$$

welche jedoch nun eine etwas allgemeinere Anwendung als bisher hat. Für $n = 1{,}5$ findet man, wie vorher,

$$D_1 = \frac{1}{7} D\,. \tag{8}$$

Des Verf. rechtes Auge wird bei der gewöhnlichen Probe auf 5 m am nächsten durch das Brillenglas von $D = +\,1{,}75$ dptr (12 mm) korrigiert. Der Wert D_1 für dasjenige Glas (12 mm), dessen R_1'-Bild ohne weiteres möglichst scharf gesehen wird, wenn sich die Lichtquelle ebenfalls in 5 m Entfernung befindet, wird somit

$$D_1 = \frac{1}{7} \cdot 1{,}75 = 0{,}25 \text{ dptr}\,.$$

Von den Brillengläsern des Probierkastens ist tatsächlich das Glas von $+\,0{,}25$ dptr das einzige, womit dieses Auge das R_1'-Bild ohne weiteres vollkommen scharf sieht, wenn sich die Lichtquelle in größerer Entfernung befindet.

Beispiel 3: Ein Auge werde durch das Glas von D dptr für ∞ korrigiert, wenn sich das Glas im Punkte E befindet (Abb. 10).

In demselben Punkt werde ein anderes Glas, dessen Brechwert D_1 ist, angebracht. Die Lichtquelle befinde sich in O, in der Entfernung s_1 m vor dem Glase. Wie weit muß das D_1-Glas aus seiner gegebenen Lage verschoben werden, damit R_1' ohne weiteres scharf gesehen werde?



Der Fernpunkt des Auges sei A, und der Abstand dieses Punktes vom D_1-Glase in seiner ursprünglichen Lage ist offenbar nach Größe und Vorzeichen $= \frac{1}{D}$ m. Das Glas werde nach E_1 verschoben. Der Abstand $E E_1$ sei x m und werde positiv oder negativ gezählt, je nachdem das Glas rückwärts (dem Auge zu) oder vorwärts verschoben wird.

Die Aufgabe verlangt offenbar, daß der Objektabstand $E_1 O$ in bezug auf das R_1'-System des D_1-Glases, wenn sich dieses in E_1 befindet, zum Bildabstand $E_1 A$ konjugiert sei, weshalb nach Gl. (2)

$$\frac{1}{E_1 A} = \frac{1}{E_1 O} + \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_1 .$$

$E O = s_1$ ist negativ. In der Abbildung ist $E E_1 = x$ positiv, weshalb man allgemein $E_1 O = -(-s_1 + x) = s_1 - x$ findet. Ferner ist $E_1 A = \frac{1}{D} - x = \frac{1 - Dx}{D}$.

Nach dem Einsetzen ergibt sich

$$\frac{D}{1 - Dx} = \frac{1}{s_1 - x} + \frac{3n-1}{n-1} \cdot D_1 .$$

Wir nehmen an, daß ein Myop für ∞ durch das Glas von -6 dptr (12 mm) korrigiert werde.

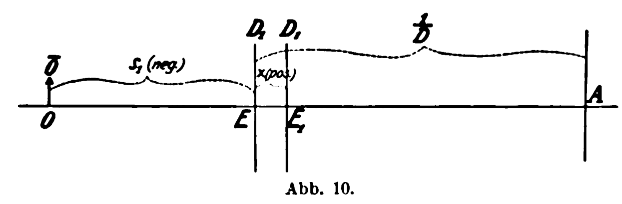


Abb. 10.

Wie weit von der Hornhaut muß er das Glas von -2 dptr halten, um das R_1'-Bild, wenn die Lichtquelle sich 50 cm vor der Hornhaut befindet, ohne weiteres scharf sehen zu können?

Man hat $D = -6$; $D_1 = -2$; $s_1 = -(0{,}50 - 0{,}012) = -0{,}488$.

Nach Einsetzen in die letzte Gleichung ergibt sich für $n = 1{,}52$:

$$\frac{-6}{1 + 6x} = \frac{1}{-0{,}488 - x} + \frac{3 \cdot 1{,}52 - 1}{1{,}52 - 1} \cdot (-2)^{1)} ,$$

$$x^2 + 0{,}654\,666 \ldots x = -0{,}057\,865 ,$$

$$x_1 = -0{,}105\,36 \text{ m} = -10{,}54 \text{ cm} ,$$

$$x_2 = -0{,}549\,31 \text{ m} = -54{,}93 \text{ cm}.$$

Der letzte Wert wird beiseite gelassen.

Daß x_1 negativ wird, bedeutet, daß das Glas nach vorn verschoben werden muß, und der gesuchte Abstand desselben von der Hornhaut wird somit $10{,}54 + 1{,}2 = 11{,}74$ cm.

[1]) Bei der Auflösung einer Gleichung zweiten Grades bringt man dieselbe zunächst auf die allgemeine Form: $x^2 + px = q$, worauf sich

$$x = -\frac{p}{2} \pm \sqrt{\left(\frac{p}{2}\right)^2 + q}$$

ergibt. Im vorliegenden Falle also: $x = -0{,}327333 \pm \sqrt{0{,}327\,333^2 - 0{,}057\,865}$.



Spezialfall: Formuliert man die Aufgabe so, daß man diejenige Strecke sucht, die das eigene Korrektionsglas des Brillenträgers verschoben werden muß, damit das R_1'-Bild desselben scharf werde, läßt sich die letzte Gleichung anwenden, wenn man darin $D_1 = D$ setzt. Man erhällt in diesem Falle

$$\frac{D}{1 - Dx} = \frac{1}{s_1 - x} + \frac{3n - 1}{n - 1} \cdot D .$$

Ein noch speziellerer Fall ist, wenn sich die Lichtquelle in größerer Entfernung befindet ($s_1 = \infty$). Die letzte Gleichung vereinfacht sich dann in

$$\frac{1}{1 - Dx} = \frac{3n - 1}{n - 1}, \quad \text{woraus} \quad x = -\frac{2n}{3n - 1} \cdot \frac{1}{D} \text{ Meter.}$$

Für $n = 1,52$ ergibt sich $x = \frac{85,39}{D}$ cm.

Myopen, die durch $D = -6$ bzw. $D = -10$ dptr für ∞ korrigiert sind, müssen also, wenn sich die Lichtquelle in etwa 5 m Entfernung befindet ($s_1 = \infty$), für den vorliegenden Zweck die eigenen Brillengläser $\frac{85,39}{6} = 14,23$ bzw. $\frac{85,39}{10} = 8,54$ cm nach vorn verschieben.

Bei Hyperopie ist D positiv, weshalb auch x in der letzten Gleichung positiv wird. Hier würde also eine Rückwärtsverschiebung des Brillenglases erforderlich sein, welches bei einem einigermaßen normalen, ursprünglichen Brillenabstand natürlich im allgemeinen nicht ausführbar ist.

Beispiel 4: Ein Auge werde für ∞ korrigiert durch ein Glas von D dptr in einer gewissen Entfernung von der Hornhaut. Ein anderes Glas, dessen Brechwert D_1 ist, werde in dieselbe Lage gebracht. In welcher Entfernung von diesem letzteren, allein vorhandenen Glase muß sich eine Lichtquelle befinden, damit das betreffende Auge das R_1'-Bild ohne weiteres — d. h. ohne Verschiebung des Glases und ohne Hinzufügung eines weiteren Glases — durch das Glas D_1 so scharf wie möglich sehen kann?

Die Aufgabe verlangt, daß das vom Brillenglas D_1 erzeugte R_1'-Bild $\frac{1}{D}$ Meter von diesem Glase weg fällt. Man hat also nur für das Glas von D_1 dptr mit Hilfe der Gl. (2) denjenigen s_1-Wert zu suchen, für welchen $s_4' = \frac{1}{D}$ Meter wird. Nach Einsetzen von $D_{12} = D_1$ und $s_4' = \frac{1}{D}$ in diese Gleichung ergibt sich

$$D = \frac{1}{s_1} + \frac{3n - 1}{n - 1} \cdot D_1 .$$

Für $n = 1,52$ erhält man

$$s_1 = \frac{100}{D - 6,85\, D_1} \text{ cm.} \tag{9}$$

Ein Auge werde für ∞ am nächsten durch das Brillenglas von $D = +1,50$ (12 mm) des Probierkastens korrigiert. Bringt man 12 mm vor diesem Auge das Versuchsglas $D_1 = +2$, so findet man nach Gl. (9)

$$s_1 = \frac{100}{1,50 - 6,85 \cdot 2} = -8,20 \text{ cm.}$$

Die Lichtquelle muß also für vorliegenden Zweck ungefähr 8 cm vor dem Brillenglase gebracht werden. Zu diesem angenäherten Werte sind wir bereits vorher (S. 35) durch eine einfache Überlegung gekommen.



§ 18. Bei entfernten Gegenständen kommt nach dem Vorherigen das R'_1-Bild schon bei so schwachen Gläsern wie $+2$ bzw. -2 dptr sehr nahe am Glase zu liegen. Für $s_1 = \infty$ fiel das Bild etwas mehr als 7 cm hinter bzw. vor das Glas. Bei stärkeren Brillengläsern kommt dasselbe noch näher. Einem Ametropen, der sein eigenes Korrektionsglas (positiv oder negativ) in gewöhnlichem Brillenabstand trägt, wird deshalb dieses Bild im allgemeinen als ein sehr diffuser und schwacher Lichtfleck erscheinen, und es bedarf meistens starker Extragläser (negativ bzw. positiv), um dasselbe scharf zu erhalten. Deswegen dürfte dieses Bild einen Brillenträger selten stören.

Bisher haben wir bei allen Rechnungen und allen Kontrollversuchen stets angenommen, daß die Akkommodation des Auges vollkommen entspannt ist. Es soll nun mit einigen Worten die Frage behandelt werden, unter welchen Umständen der Träger einer Korrektionsbrille in gewöhnlichem Brillenabstand dieses, von der eigenen Brille herrührende, diffuse Bild durch Akkommodation scharf sehen kann. Das Bild könnte in diesem Falle unter Umständen als eine Art Doppelbild wirken und auf diese Weise störend werden. Ist der Ametrope hyperopisch und sein Brillenglas somit positiv, treffen ja die Strahlen des R'_1-Bildes die Hornhaut unter starker Konvergenz, jedenfalls unter einer Konvergenz, die verhältnismäßig viel größer ist als diejenige, unter welcher die dem Brechungsbild angehörenden Strahlen die Hornhaut treffen. Bei Akkommodation wird in diesem Falle das schon vorher verwaschene R'_1-Bild noch undeutlicher. Es erübrigt sich somit, diese Frage in dem Falle zu untersuchen, wo der Brillenträger kurzsichtig ist und für das Sehen in die Ferne negative Gläser trägt.

Für Gegenstände in weiterer Entfernung ($s_1 = \infty$) fällt das R'_1-Bild in einen Abstand vom Brillenglas von D_{12} dptr, der nach Gl. (2a) gleich $s'_4 = f'_4 = \frac{n-1}{3n-1} \cdot \frac{1}{D_{12}}$ ist. Führt man statt $\frac{1}{D_{12}}$ die zweite Brennweite f' des Brillenglases ein, so ergibt sich $f'_4 = \frac{n-1}{3n-1} \cdot f'$. Bei $n = 1{,}5$ also $f'_4 = \frac{1}{7} f'$.

Bei den negativen Brillengläsern

0,25; 0,50; 0,75; 1,00; 1,50 . . . .

wird somit entsprechend

$$f'_4 = -\frac{400}{7}; \quad -\frac{200}{7}; \quad -\frac{133}{7}; \quad -\frac{100}{7}; \quad -\frac{66{,}67}{7} \ldots \text{cm}.$$

Das bedeutet, daß das R'_1 vor die Brille fällt, und zwar in eine Entfernung von bzw.

57,1; 28,6; 19,0; 14,3; 9,52 . . . . cm.

Wenn sich hierbei das Brillenglas 1,2 cm vor der Hornhaut befindet, und der erste Hauptpunkt des Auges 0,13 cm hinter der Hornhaut, also 1,33 cm hinter dem Brillenglas angenommen wird, befindet sich demnach das R_1'-Bild entsprechend

58,4; 29,9; 20,3; 15,6; 10,85 .... cm

vor dem ersten Hauptpunkt des Auges. Ein emmetropischer Beobachter kann also durch eine Akkommodation hinter dem Glase von bzw.

$$\frac{100}{58,4}; \quad \frac{100}{29,9}; \quad \frac{100}{20,3}; \quad \frac{100}{15,6}; \quad \frac{100}{10,85}$$

oder 1,7 ; 3,3 ; 4,9 ; 6,4 ; 9,2 dptr

das R_1'-Bild vollkommen scharf sehen. Für einen kurzsichtigen Beobachter, dessen eigenes Korrektionsglas für ∞ aus irgendeinem jener schwachen, negativen Gläser besteht, ist die zur vollkommenen Deutlichmachung des R_1'-Bildes erforderliche Akkommodation ungefähr um soviel geringer, als für den emmetropischen, wie der Wert seines Korrektionsglases. Wird er für ∞ durch ein Brillenglas von -1 dptr korrigiert, so muß er hinter demselben mit etwa $6,4 - 1 = 5,4$ dptr akkommodieren usw.

Schon bei einem so schwachen, negativen Brillenglas, wie 1 dptr, ist also eine so große Akkommodation erforderlich, daß nur ein jugendlicher Myop sie aufzubringen vermag. In den meisten Fällen läßt sich deshalb sagen, daß das R_1'-Bild nur dann innerhalb des Akkommodationsgebietes des Brillenträgers fällt, wenn er durch sehr schwache, negative Gläser ($-0,25$; -1; $-1,50$) korrigiert ist, und es müßte also gerade in diesen Fällen sein, wo jenes Bild unter gewissen Umständen tatsächlich störend wirken könnte.

Vor kurzem ist hier in Göteborg ein Fall vorgekommen, wo eine eigentümliche Kombination zweier Zufälligkeiten in ganz besonderem Maße die Voraussetzungen dafür ergaben, das R_1'-Bild direkt störend erscheinen zu lassen.

Mein Kollege, der diesen Fall behandelte, hat mir freundlichst erlaubt, denselben hier mitzuteilen.

Eine 30 jährige Dame (Amerikanerin) wollte trotz sehr guten Sehvermögens in die Ferne unbedingt stets eine Brille tragen, und da es sich bei der Probe auf 5 m tatsächlich ergab, daß sie für diese Entfernung am besten durch $-0,25$ für das linke und $-0,50$ für das rechte Auge korrigiert war, wurden ihr gerade diese Gläser vorgeschrieben. Der Arzt verzichtete absichtlich darauf, ihr $-0,50$ für das linke und $-0,75$ für das rechte Auge zu geben, welche Gläser ja am nächsten vollkommene Korrektion für ∞ ergeben hätten. Am folgenden Tage kam sie wieder und beklagte sich darüber, daß sie beim Betrachten weit entfernter Lichtquellen ein scharfes Extrabild von denselben erblickte, was sie sehr belästigte. Die „Diplopie“ wurde sofort als monokular und für das mit dem genannten Brillenglase versehene linke Auge geltend konstatiert. Bei näherer Untersuchung des linken Brillenglases zeigte sich dieses in seiner Einfassung so hochgradig de-

zentriert, daß sein optisches Zentrum sehr nahe an der Kante des Glases lag. Der betreffende Augenspezialist sah sofort ein, daß das „Doppelbild" dem durch Doppelreflexion im Glase erzeugten Reflexbilde entsprach, und daß die Dezentrierung des Glases eine seitliche Verschiebung des Reflexbildes verursachte, so daß dasselbe außerhalb des Bereiches für das Brechungsbild zu liegen kam und deswegen beständig freistehend hervortrat. Demselben Arzte war es aber außerdem vollkommen klar, daß eine zur Entstehung dieser Erscheinung in hohem Maße beitragende Ursache gerade diejenige war, daß die Korrektionsbrille ein so schwaches negatives Glas enthielt, daß das Bild bereits ohne Akkommodation ziemlich scharf gesehen und bei verhältnismäßig geringer Akkommodation vollkommen scharf erhalten werden konnte. Das fehlerhafte Glas wurde durch ein genau zentriertes von derselben Stärke ersetzt, und das Doppelbild war für den Patienten nicht mehr zu sehen.

Dieser Fall ist lehrreich. Ich vermute, daß viele Augenärzte ihm gegenüber ziemlich unverstehend dagestanden wären.

Ein jeder kann sich, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, mit der Situation jener Patientin vertraut machen. Ist man bei der gewöhnlichen Probe (auf 5 m) durch ein Glas von D dptr korrigiert, so läßt sich nach Beispiel 2 (S. 44) mit der Gleichung $D_1 = \frac{1}{7} D$ die Brechkraft D_1 desjenigen Glases leicht ermitteln, welches bei gewöhnlichem Brillenabstand ein vollkommen scharfes R_1'-Bild liefert, wenn sich die Lichtquelle ebenfalls in 5 m Entfernung befindet.

Durch dieses Brillenglas betrachtet man also eine Lichtquelle in 5 m Entfernung. Hält man das Glas hierbei genau zentriert, ist kein Reflexbild zu sehen, weil dieses von dem Brechungsbild verdeckt wird, welches durch dieses Glas mehr oder weniger verbreitert und verwaschen aussieht. Wird das Glas aber ein wenig dezentriert, so tritt das R_1'-Bild neben dem erstgenannten Bilde hervor, und da das Brillenglas die diesem Zwecke entsprechend berechnete Stärke besitzt, erscheint das Reflexbild vollkommen scharf und in diesem Falle ohne Akkommodation. Ist man bei Myopie bzw. Hyperopie in der Lage, ein Glas zu wählen von einer Nummer, die höchst unbedeutend höher bzw. niedriger ist als die soeben durch Rechnung gefundene, erscheint das Reflexbild zwar nicht so scharf wie vorher; ist jedoch der Unterschied der Gläser hinreichend klein, kann man das Bild eventuell mit Hilfe der zu Gebote stehenden Akkommodation vollkommen deutlich erhalten.

Bei Emmetropie wählt man für diesen Versuch das schwächste, negative Glas des Probierkastens, also das von $-0{,}25$ dptr. Bereits ohne Akkommodation sieht der Emmetrop R_1' ziemlich deutlich, und bei einer Akkommodation von 1,7 dptr erblickt er dasselbe vollkommen scharf.

Die erwähnte Patientin, welche für 5 m durch das Glas von $-0{,}25$ korrigiert, und deren Refraktion somit eigentlich $= -(0{,}25 + 0{,}20) =$

(rund) $-0{,}50$ dptr war, würde für denselben Zweck hinter ihrem erhaltenen Brillenglase von $-0{,}25$ nur eine Akkommodation von etwa $1{,}7 - 0{,}5 = 1{,}2$ dptr nötig haben. Hätte die Patientin statt dessen volle Korrektion für ∞, also ein Glas von $-0{,}50$ erhalten, so würde das R_1'-Bild bedeutend näher an das Glas gekommen sein. Ohne Akkommodation würde sie deswegen dasselbe sicher undeutlicher als mit dem Glase von $-0{,}25$ gesehen haben. Um es hinter dem Glase $-0{,}50$ vollkommen scharf zu erhalten, hätte sie bedeutend mehr akkommodieren müssen, nämlich ca. $3{,}3 - 0{,}5 = 2{,}8$ dptr. Es ist möglich, daß das Bild, wenn das dezentrierte Brillenglas statt dessen eine Brechkraft von $-0{,}50$ gehabt hätte, so viel weniger störend gewesen wäre, daß sie ohne weiteres von demselben hätte absehen können.

Es dürfte übrigens sicher sein, daß in solchen Fällen die individuelle Empfindlichkeit eine sehr große Rolle spielt.

§ 19. Schließlich soll noch etwas über die R_2'-Bilder, deren Abstand von Brillenglas (Abb. 3 und 6) mit s_6' bezeichnet ist, gesagt werden.

Wegen seiner Lichtschwäche läßt sich dasselbe nur unter gewissen Umständen wahrnehmen.

Es fällt ja bedeutend näher an das Glas heran als R_1'. Man erhält z. B. bei einem dünnen Glas von $+2$ dptr mit $n = 1{,}52$ und $s_1 = -5$ m nach Gl. (3):

$$\frac{1}{s_6'} = -\frac{1}{5} + \frac{5 \cdot 1{,}52 - 1}{1{,}52 - 1} \cdot 2\,,$$

woraus $s_6' = 0{,}0397 \text{ m} = 3{,}97$ cm.

Bei einem Versuch, dasselbe mit Hilfe eines negativen Glases zu korrigieren (Glas G_3 in Abb. 8b), bemerkt man folgendes. Ist, wie bisher, der Abstand zwischen G_2 und G_3 3 mm, fällt dieses Bild somit $3{,}97 - 0{,}3 = 3{,}67$ cm hinter das letztere Glas, und es würde ein negatives Glas von $\frac{100}{3{,}67}$ oder ca. 27 dptr dazu nötig sein, das fragliche Bild für einen Emmetropen scharf sichtbar zu machen. So starke Gläser gibt es aber nicht in unserem Probierkasten.

Je schwächer G_2 ist, desto leichter ist es übrigens das Bild sichtbar zu machen, weshalb dieses am besten mit dem Glas von $+0{,}25$ dptr des Probierkastens gelingt.

Aus Gl. (3) ergibt sich mit $s_1 = -5$ m und $n = 1{,}5$ für dieses Glas $s_6' = 32{,}8$ cm. Bei gleichen Verhältnissen erhält man in bezug auf R_1' nach Gl. (2) $s_4' = 64{,}5$ cm.

Das rechte Auge des Verf. ist für 5 m am nächsten durch $+1{,}75$ dptr (15 mm) korrigiert und somit für ∞ durch $+1{,}55$ dptr (15 mm). Der Fernpunkt dieses Auges liegt also $\frac{100}{1{,}55} = 64{,}5$ cm hinter

einem Brillenglas, welches sich 15 mm vor der Hornhaut befindet. In diesem Falle fällt daher bei $s_1 = -5$ m das vom Glase $+0,25$ dptr erzeugte R'_1-Bild genau mit dem Fernpunkt des Auges zusammen, weshalb jenes Auge auch tatsächlich dieses Bild ohne besonderes Korrektionsglas möglichst scharf sehen kann.

Um R'_2 scharf zu sehen, würde ein Emmetrop (der Abstand $\underline{d}_1$ zwischen G_2 und G_3 kann bei diesen schwachen Gläsern sehr wohl vernachlässigt werden) für $\underline{d}_1 = 0$ offenbar ein Glas G_3 von $-\frac{100}{32,8} = -3,05$ dptr nötig haben, und das rechte Auge des Verf. ein Glas G_3 von $-(3,05 - 1,55) = -1,50$ dptr.

Setzt man nun das zu dieser Korrektion erforderliche Glas G_3 hinter das Versuchsglas von $+0,25$ dptr ein, sieht man indessen kein R'_2-Bild, selbst wenn eine sehr kräftige Lampe benutzt wird. Offenbar ist R'_2 zu lichtschwach, um ohne weiteres beobachtet werden zu können. Erst nach starker Drehung von G_2 kommt das Bild zum Vorschein.

Bringt man also zuerst durch eine gewisse Dezentrierung von G_2 das Bild R'_1 etwas z. B. oberhalb der Kante des Brechungsbildes und dreht dieses Glas darauf so, daß die Vorderfläche desselben nach unten gerichtet wird, sieht man, wie ein Stück direkt über R'_1 ein schwacher Schein hervorzutreten beginnt. Bei fortgesetzter Drehung des Glases wird derselbe immer stärker, und schließlich zeigt sich ein Bild, das ein wenigstens einigermaßen objektähnliches (aufrechtes) und scharfes Bild der Lichtquelle darstellt.

Daß, was die Reflexion anbelangt, dieses Bild tatsächlich von G_2 allein herrührt, geht daraus hervor, daß dasselbe — genau wie R'_1 — selbst bei verhältnismäßig großen Verschiebungen von G_3 so gut wie unbeweglich stehen bleibt. Ferner kann man dasselbe durch Drehung von G_3 allein nicht hervortreten lassen. Es ist offenbar, daß bei der schrägen Incidenz, welche für das Hervortreten des Bildes erforderlich ist, die *Gauss*ischen Gleichungen nicht mehr gültig sind.

Beim Anbringen eines schwachen Glases G_3 sieht man ohne weiteres eine ganze Menge neuer Reflexbilder hinzukommen.

Gemeinsam für alle diese ist, daß bei ihrer Entstehung wenigstens eine Reflexion an einer der zu G_3 gehörigen Flächen vorkommt. Daß dieselben in genannter Weise von G_3 herrühren, erkennt man daraus, daß sie sich alle mit diesem Glase sehr schnell verschieben, dagegen sehr wenig, wenn G_2 allein dezentriert wird.

Die R''-Bilder.

§ 20. Unter der Bezeichnung R''-Bilder sind alle diejenigen Bilder zusammengefaßt worden, welche bei der Aufsicht auf die Linse beob-



achtet wurden. In der Abb. 3 entsprachen die R_1''-, R_2''- und R_3''-Bilder den Strahlen 4 bzw. 6 und 10.

Genau wie für die R'-Bilder lassen sich auch für diese Bilder allgemeine Gleichungen herleiten, wobei zu beachten ist, daß die Anzahl der Einzelreflexionen stets eine ungerade wird, und daß man die Abbildungsgleichungen nach $(2k-1)$ einfachen Reflexionen und zwei Brechungen an der ersten Fläche, d. h. also nach im ganzen $(2k+1)$ Abbildungen zu suchen hat.

Man schließt deshalb bei der Addition der Reflexionsgleichungen (vgl. S. 24) diejenige Gleichung aus, welche sich auf die letzte Reflexion in der ersten Fläche bezieht, nämlich Gl. (β_{2k}).

Die Summe der übrigbleibenden Reflexionsgleichungen wird offenbar

$$\frac{1}{s_1'} + \frac{1}{s_{2k}'} = k \cdot \frac{2}{r_2} - (k-1) \cdot \frac{2}{r_1},$$

und nach Multiplizieren mit $-n$ und einigen weiteren Umrechnungen:

$$-\frac{n}{s_1'} - \frac{n}{s_{2k}'} = 2kn\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) - \frac{2n}{r_1}. \qquad (\delta)$$

Auf diese letzte Reflexion folgt

Abbildung $2k+1$: Die letzte Abbildung: Brechung in der ersten Fläche von Glas zu Luft. Somit Glas erstes und Luft zweites Medium. Der Halbmesser ist $= -r_1$. Der endgültige Bildabstand ist s_{2k+1}''. Es ergibt sich:

$$\left.\begin{aligned} \frac{1}{s_{2k+1}''} &= \frac{n}{s_{2k+1}} + \frac{1-n}{-r_1}, \\ s_{2k+1} &= -s_{2k}', \end{aligned}\right\} \quad \text{woraus} \quad \frac{1}{s_{2k+1}''} = -\frac{n}{s_{2k}'} + \frac{n-1}{r_1}. \qquad (\varepsilon)$$

Außerdem hat man die bei dem R'-Systeme benutzte Gl. (α), welche sich auf Brechung in der ersten Fläche bezieht, also

$$\frac{n}{s_1'} = \frac{1}{s_1} + \frac{n-1}{r_1}. \qquad (\alpha)$$

Durch Addition der Gl. (δ), (ε) und (α) erhält man

$$\frac{1}{s_{2k+1}''} = \frac{1}{s_1} + 2kn\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) - \frac{2n}{r_1} + \frac{2(n-1)}{r_1},$$

$$\frac{1}{s_{2k+1}''} = \frac{1}{s_1} + 2kn\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) - \frac{2}{r_1}.$$

Wird nun die Gesamtbrechkraft der dünnen Linse wieder mit D_{12} und die Brechkraft der von dem von der Lichtquelle ausgehenden Licht zuerst getroffenen Fläche (die S_1-Fläche) mit D_1 bezeichnet, so folgt in bekannter Weise

$$D_{12} = (n-1)\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) \quad \text{und} \quad D_1 = \frac{n-1}{r_1}\,,$$

woraus

$$\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2} = \frac{D_{12}}{n-1} \quad \text{bzw.} \quad \frac{1}{r_1} = \frac{D_1}{n-1}\,.$$

Setzt man dieses in die letzte Gleichung ein, so geht diese über in

$$\frac{1}{s''_{2k+1}} = \frac{1}{s_1} + \frac{2}{n-1}(k\,n\,D_{12} - D_1)\,.$$

Die Richtung des Lichtes in der $(2k+1)$sten Abbildung (Brechung von Glas zu Luft in der ersten Fläche) ist für diese Art Reflexbilder stets entgegengesetzt zu der, welche das von der Lichtquelle ausgehende Licht ursprünglich hatte.

Will man in der letzten Gleichung die ursprüngliche Lichtrichtung noch immer als die positive gelten lassen — und nur dann wird diese Gleichung mit Gl. (1) in allem vergleichbar —, muß das Vorzeichen von s''_{2k+1} geändert werden. Die allgemeine Gleichung der R''-Bilder wird demnach

$$\frac{1}{s''_{2k+1}} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{n-1}(D_1 - k\,n\,D_{12})\,. \tag{10}$$

Die zweite Brennweite f'_{2k+1} des Systemes und seine Schnittkraft $\dot{D}''$ ergeben sich in gewöhnlicher Weise für $s_1 = \infty$. Man erhält hierbei:

$$D'' = \frac{1}{f'_{2k+1}} = \frac{2}{n-1}(D_1 - k\,n\,D_{12})\,. \tag{10a}$$

In diesen Gleichungen bedeutet nun, genau wie in Gl. (1) und bei bloßer Brechung im allgemeinen, ein positiver Wert für den Bildabstand (hier s''_{2k+1}), daß das Reflexbild auf diejenige Seite der Linse fällt, welche entgegengesetzt ist zu der, von welcher das Licht ursprünglich kommt. Der Kürze halber soll diese Seite in der Folge die positive Seite der Linse genannt werden und die, von welcher das Licht ursprünglich kommt, ihre negative.

§ 21. Bedient man sich der Dioptrienrechnung, erhält man die Schnittkraft D'' als eine algebraische Summe, wie folgt.

Zunächst hat man die Brechung in der ersten Fläche von Luft zu Glas und erhält 1): $D_1 = \dfrac{n-1}{r_1}$. Ferner hat man k Innenspiegelungen an der zweiten Fläche, d. h. 2): $\Sigma \underline{\underline{D}} = -\dfrac{2n}{r_2}\cdot k$. Weiter $(k-1)$ Innenspiegelungen an der ersten Fläche, woraus 3): $\Sigma \underline{D} = \dfrac{2n}{r_1}(k-1)$.

Schließlich hat man die Brechung von Glas zu Luft in der ersten Fläche. Die Brechkraft, welche diesmal mit $\underline{D}_1$ bezeichnet werden möge, ist jetzt — *nach einer Reflexion* —

4):
$$\underline{D}_1 = \frac{-1+n}{r_1} = \frac{n-1}{r_1} = D_1$$

Er ergibt sich:

$$D'' = 2\,D_1 + \Sigma\,\underline{D} + \Sigma\,\underline{D} = \frac{2\,(n-1)}{r_1} - \frac{2\,n}{r_2}\cdot k + \frac{2\,n}{r_1}(k-1)\,,$$

$$D'' = \frac{2\,n}{r_1} - \frac{2}{r_1} - \frac{2\,n}{r_2}\cdot k + \frac{2\,n}{r_1}\cdot k - \frac{2\,n}{r_1}\,,$$

$$D'' = 2\,k\,n\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) - \frac{2}{r_1}\,.$$

Nach Einsetzen in die letzte Gleichung von $\left(\frac{1}{r_1} - \frac{1}{r_2}\right) = \frac{D_{12}}{n-1}$ und $\frac{2}{r_1} = \frac{2\,D_1}{n-1}$ erhält man

$$D'' = \frac{2\,k\,n}{n-1}\cdot D_{12} - \frac{2\,D_1}{n-1}\,,$$

$$D'' = \frac{2}{n-1}\,(k\,n\,D_{12} - D_1)\,.$$

Aus demselben Grunde, wie sich das Vorzeichen soeben für die Größe s''_{2k+1} änderte, muß es sich auch für D'' ändern. Man erhält, wie vorher:

$$D'' = \frac{2}{n-1}\,(D_1 - k\,n\,D_{12})\,. \qquad (10\,\text{a})$$

Der allgemeine Ausdruck für die Vergrößerung wird in derselben Weise, wie vorher bei den R'-Bildern, gefunden. Nach $(2\,k-1)$ einfachen Reflexionen und 2 Brechungen berechnet sich:

$$\frac{\beta'_{2k+1}}{\beta_1} = -\frac{s''_{2k+1}}{s_1}\,. \qquad (11)$$

Bei z. B. $k = 1$ erhält man also für die R''_2-Bilder:

$$\frac{\beta'_3}{\beta_1} = -\frac{s''_3}{s_1}\ \text{usw.} \qquad (12)$$

§ 22. Für $k = 0$ geht Gl. (10) über in

$$\frac{1}{s''_1} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{n-1}\cdot D_1\,.$$

Setzt man hierin $\frac{D_1}{n-1} = \frac{1}{r_1}$, so ergibt sich

$$\frac{1}{s''_1} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{r_1}\,.$$

Man erkennt diese Gleichung als diejenige, welche für einfache Außenspiegelung an der ersten Fläche, d. h. für das mit R_1'' bezeichnete Reflexbild (Strahl 4 in Abb. 3), gilt. Die Rechnung zeigt daher, daß dieses Bild als das erste in der Reihenfolge dieser Gruppe zu betrachten ist.

Für $k = 1$ bzw. $k = 2$ ergeben sich die Abbildungsgleichungen der R_2''- bzw. R_3''-Bilder.

Für R_2'' gilt somit:

$$\frac{1}{s_3''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{n-1}(D_1 - n\,D_{12})\,; \tag{13}$$

$$D_2'' = \frac{1}{f_3'} = \frac{2}{n-1}(D_1 - n\,D_{12})\,, \tag{13 a}$$

und für R_3'':

$$\frac{1}{s_5''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{n-1}(D_1 - 2n\,D_{12})\,, \tag{14}$$

$$D_3'' = \frac{1}{f_5'} = \frac{2}{n-1}(D_1 - 2n\,D_{12})\,. \tag{14 a}$$

Ein Blick auf die Gl. (10), (10a) usw. lehrt, daß zwischen denselben und den Gl. (1), (1a) usw., welche für die R'-Bilder galten, ein großer prinzipieller Unterschied vorhanden ist. In den ersteren ist nämlich der Bildabstand und somit auch die Vergrößerung nicht nur eine Funktion von s_1 und D_{12}, sondern außerdem noch von D_1. Die Abbildung ändert sich daher bei den R''-Bildern auch mit der Durchbiegung des Glases, was ja bei den R'-Bildern durchaus nicht der Fall war, falls das Glas als dünn angesehen wurde, und nur höchst unbedeutend, wenn die Dicke des Glases mit berücksichtigt wurde.

§ 23. Die zwei ersten der R''-Gruppe angehörenden Bilder, also R_1'' und R_2'', lassen sich gewöhnlich ohne Schwierigkeiten beobachten, wenn man, der Lichtquelle den Rücken zukehrend, das Glas in einiger Entfernung schräg vor sich hält. Ganz anders als wie bei den Prismen fallen hier diese beiden Bilder öfters in voneinander gänzlich verschiedenen Abständen von dem Brillenglase, oft sogar auf entgegengesetzten Seiten von demselben, weshalb auch das Verhältnis zwischen ihren Größen oft sehr verschieden ist. Sind aber die Bilder einigermaßen gleich groß, so haben sie — wie bei den Prismen — ungefähr die gleiche Helligkeit.

Die Abbildung, durch welche das R_1''-Bild zustande kommt, ist sehr einfach, da ja bei derselben nur eine Fläche, und zwar die erste, teilnimmt. Je nachdem diese der reellen Lichtquelle eine konvexe, konkave oder ebene Fläche zukehrt, wirkt sie natürlich wie ein konvexer, konkaver oder ebener Spiegel.

Etwas komplizierter gestaltet sich das System des R_2''-Bildes. Bevor wir dieses System in einfachster Weise klarzulegen suchen, dürfte folgendes vorauszuschicken sein.

Wenn eine Kugelfläche als spiegelnd betrachtet wird, ist die Abbildung an derselben ja vollkommen bestimmt, wenn nur der Halbmesser bekannt ist. Betrachtet man dieselbe Fläche dagegen als brechend — wobei, der Einfachheit halber, das eine Medium Luft sein möge —, muß man auch den Index n des brechenden Mittels kennen. Man hat nach Gl. (q): $D = \frac{n-1}{r}$, woraus $r = \frac{n-1}{D}$.

Nun steht nichts im Wege, in den allgemeinen Gleichungen der Spiegelung den Halbmesser als Funktion von n und der Brechkraft D auszudrücken, wobei die Gleichung $\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{2}{r}$ in

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{2}{\frac{n-1}{D}} \tag{15}$$

übergeht.

In dieser und ähnlichen Gleichungen, welche die Spiegelung an Kugelflächen veranschaulichen, soll also von jetzt an eine solche Größe, wie D, die Brechkraft der betreffenden spiegelnden Fläche bedeuten, wenn dieselbe als von Luft gegen ein Medium mit dem Index n brechend betrachtet wird.

Im folgenden dürften wir deswegen, ohne die Gefahr, mißverstanden zu werden, in dieser Bedeutung auch von der Brechkraft einer spiegelnden Fläche[1]) sprechen können, wobei dieser Begriff allerdings sorgfältig von dem Begriff der Schnittkraft einer spiegelnden Fläche zu unterscheiden ist. Letzterer war ja (S. 26) durch die Quotienten: $\frac{1}{f\,(\text{Meter})} = \frac{2}{r\,(\text{Meter})}$ definiert worden.

Gl. (13) läßt sich schreiben:

$$\frac{1}{s_3''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{\frac{n-1}{D_1 - n\,D_{12}}}. \tag{13 b}$$

Ein Vergleich der Gl. (13b) mit Gl. (15) zeigt sofort die Ähnlichkeit. Man bemerkt nämlich, daß die Gleichung des R_2''-Systems von der-

[1]) Bei der Benutzung solcher Formeln [wie Gl. (15)] und des letztgenannten Begriffes darf man nicht vergessen, daß D und n einander immer entsprechen und durch die Gleichung $D = \frac{n-1}{r}$ miteinander streng verbunden sind. Mißt man den Halbmesser einer beliebigen Kugelfläche mit einem Sphärometer, muß in der Gleichung derjenige n-Wert benutzt werden, nach welchem das Instrument gradiert ist.

selben Form ist wie die für eine einfache Spiegelung, und daß sie ebensogut für das R_2''-Bild gelten würde, wenn man ihren Nenner $\frac{n-1}{D_1 - n D_{12}}$ durch $\frac{n-1}{D_3}$ ersetzt — natürlich unter Voraussetzung der Gleichung:

$$D_3 = D_1 - n D_{12}.$$

Gl. (13b) würde in diesem Falle in

$$\frac{1}{s_3''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{\frac{n-1}{D_3}} \tag{16}$$

übergehen. Aber diese letzte Gleichung gibt ja nach oben gerade die Beziehung zwischen den Scheitelabständen an bei einfacher Spiegelung an einer Kugelfläche, deren Brechwert — wenn sie nämlich als gegen ein Medium mit dem Index n brechend betrachtet wird — D_3 wäre.

Das ganze R_2''-System läßt sich also durch eine einzige spiegelnde Fläche ersetzen, deren Halbmesser r_3 aus einer Gleichung

$$r_3 = \frac{n-1}{D_3}, \tag{17}$$

worin

$$D_3 = D_1 - n D_{12} \tag{18}$$

erhalten wird.

Diese dem R_2''-System äquivalente, spiegelnde Ersatzfläche möge im folgenden als S_3- oder D_3-Fläche bezeichnet werden.

Beim Studium des R_2''-Bildes kann man sich somit das Brillenglas durch die einzige spiegelnde S_3-Fläche, deren Halbmesser in jedem einzelnen Falle aus den Gl. (17) und (18) berechnet werden kann, ersetzt denken.

§ 24. Schon seit langem ist es bekannt, daß ein System, welches aus einer spiegelnden Fläche besteht, die vor sich eine Anzahl brechender Flächen hat, durch eine einzige spiegelnde Fläche ersetzt werden kann. Diese äquivalente Ersatzfläche wird oft die apparente oder scheinbare Reflexionsfläche genannt.

Die brechenden Flächen an und für sich können stets von einer einzigen brechenden Fläche ersetzt werden, so daß sich die erstgenannte Aufgabe in letzter Hand dahin vereinfacht, ein aus einer spiegelnden und einer brechenden Fläche bestehendes System durch eine einzige spiegelnde Fläche zu ersetzen.

Abb. 11a und 11b beziehen sich auf eine beliebig durchgebogene Linse, die vorläufig als dick angesehen werden möge. Die S_1-Fläche (Mittelpunkt in C_1; Brechwert $= D_1$) möge vom Licht (von O aus)

zuerst getroffen werden. Wenn das Licht diese Richtung hat, seien die Halbmesser der S_1-, S_2- und S_3-Flächen bzw. r_1, r_2 und r_3.

Bei der Konstruktion der äquivalenten S_3-Fläche denkt man sich diese als die durch die S_1-Fläche gesehene Bildfläche der S_2-Fläche oder mit anderen Worten als durch Brechung in der S_1-Fläche entstanden.

Der Scheitel S_3 der S_3-Fläche ist somit bei Brechung in der S_1-Fläche von Glas zu Luft der Bildpunkt in Luft des Objektpunktes S_2 in Glas (vgl. Abb. 11 a, wo der paraxiale Strahl $S_2\overline{S}_1$ längs $\overline{S}_1 E_1$, dessen Verlängerung nach rückwärts die Achse in S_3 trifft, gebrochen wird).

Der Mittelpunkt C_3 der S_3-Fläche wird so konstruiert, daß bei Brechung von Glas zu Luft in der S_1-Fläche C_3 in Luft zu C_2 in Glas konjugiert wird (siehe Abb. 11 b, wo der paraxiale Strahl $\overline{S}_2\overline{S}_1 C_2$ in Glas von der Normalen $C_1\overline{S}_1 N_1$ weg längs $\overline{S}_1 C_3$ in Luft gebrochen wird).

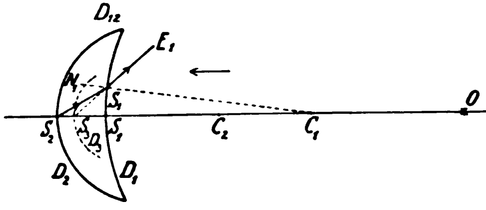


Abb. 11 a.

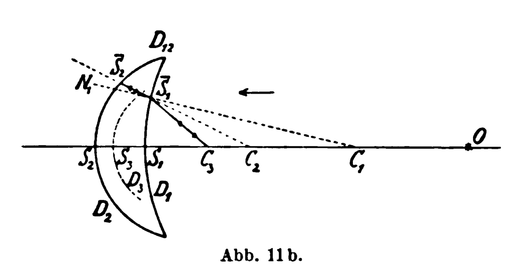


Abb. 11 b.

Die Eigenschaft der S_3-Fläche, daß C_2 und C_3 in erwähnter Weise zueinander konjugierte Achsenpunkte sind, besagt nichts weniger, als daß jeder von C_3 in Luft ausgehender, paraxialer Strahl nach C_3 zurückkommt, ganz gleich, ob sein Weg der wirklich zurückgelegte oder der unter Zuhilfenahme der S_3-Fläche gedachte ist. Im ersteren Falle wird z. B. $C_3\overline{S}_1$ längs $\overline{S}_1\overline{S}_2$ gebrochen und in $\overline{S}_2$ längs derselben Bahn, nämlich $\overline{S}_2\overline{S}_1$ (C_2) reflektiert. In $\overline{S}_1$ angelangt, wird der Strahl indessen längs $\overline{S}_1 C_3$, also zurück nach C_3, gebrochen. Im letzteren Falle wird der Strahl $C_3\overline{S}_1$ natürlich ebenfalls zurück nach C_3 reflektiert. Begnügt man sich nicht mit diesem Verhalten, als Beweis dafür, daß man sich die S_3-Fläche tatsächlich als Ersatz für das fragliche System denken kann, kann man mit Hilfe der Gl. (13 b) einen vollkommen überzeugenden Beweis erhalten — wenigstens im Falle einer dünnen Linse, denn nur für diese gilt die erwähnte Gleichung.

Wir sehen also $S_1 S_2 = 0$ an, weswegen S_3 mit S_1 und S_2 zusammenfällt und die bereits angegebene Konstruktion sich in die Ermittlung von C_3 in genannter Weise vereinfacht. Man hat dann den Halbmesser der S_3-Fläche $r_3 = S_1 C_3 = S_2 C_3$.

Es dürfte ohne weiteres einzusehen sein, daß die Voraussetzung für die Gültigkeit der konstruierten Fläche in der Gleichung

$$r_3 = \frac{n-1}{D_1 - n D_{12}}$$

enthalten ist. Da die Werte der Halbmesser unter der Voraussetzung mit r_1 und r_2 bezeichnet sind, daß die S_1-Fläche (r_1-Fläche) vom Lichte zuerst getroffen wird, hat man ganz allgemein

$$r_1 = \frac{n-1}{D_1} \quad \text{und} \quad r_2 = \frac{1-n}{D_2}.$$

Ferner ist $D_2 = D_{12} - D_1$, weshalb $r_2 = \frac{n-1}{D_1 - D_{12}}$.

Da bei Brechung in der S_1-Fläche C_3 in Luft zu C_2 in Glas konjugiert ist, so hat man ferner

$$\frac{n}{S_1 C_2} = \frac{1}{S_1 C_3} + \frac{n-1}{r_1}.$$

Setzt man hierin $S_1 C_2 (= S_2 C_2 = r_2) = \frac{n-1}{D_1 - D_{12}}$, $S_1 C_3 = r_3$ und $r_1 = \frac{n-1}{D_1}$, so ergibt sich

$$\frac{n}{\frac{n-1}{D_1 - D_{12}}} = \frac{1}{r_3} + \frac{n-1}{\frac{n-1}{D_1}},$$

woraus tatsächlich

$$r_3 = \frac{n-1}{D_1 - n D_{12}}.$$

W. z. b. w.

§ 25. Zum praktischen Studium der R_1''- und R_2''-Bilder wählt man wieder aus dem Probierkasten am besten das gleichseitige Glas von $+2$ dptr. Als dünn angesehen, hat dieses Glas $D_1 = D_2 = +1$ dptr. Für $n = 1{,}5$ hat man nach Gl. (18): $D_3 = 1 - 1{,}5 \cdot 2 = -2$ dptr. Bei einem Objektabstand von z. B. 1 m ($s_1 = -1$) erhält man für das R_1''-Bild ($D_1 = +1$), falls der Bildabstand s_1'' genannt wird, aus der Gl. (15)

$$\frac{1}{s_1''} + \frac{1}{-1} = \frac{2}{\frac{1{,}5-1}{1}}, \qquad \text{woraus} \qquad s_1'' = +\frac{1}{5}\,\text{m} = +20\,\text{cm},$$

und für das R_2''-Bild ($D_3 = -2$) nach Gl. (16)

$$\frac{1}{s_3''} + \frac{1}{-1} = \frac{2}{\frac{1{,}5-1}{-2}}, \qquad \text{woraus} \qquad s_3'' = -\frac{1}{7}\,\text{m} = -14{,}3\,\text{cm}.$$

Für diesen s_1-Wert fällt somit R_2'' auf die negative Seite des Brillenglases (zwischen Glas und Lichtquelle; s_3'' neg.) und R_1'' auf seine positive Seite (s_1'' pos.). Dementsprechend wird das erstere reell und umgekehrt, das letztere virtuell und aufrecht.

Hat man die Lichtquelle hinter sich und hält das Glas etwas schräg vor sich, so daß die Abstände zwischen Glas und Lichtquelle und zwischen Glas und Auge 1 m bzw. 50—60 cm sind, sieht man durch das Glas deutlich die beiden Reflexbilder. Auch R_2'' fällt jetzt vor das Auge (zwischen diesem und dem Glase).

Bei kleinen seitlichen Kopfbewegungen sieht man, wie sich nach den Gesetzen für parallaktische Verschiebung das umgekehrte Bild (R_2'') im Verhältnis zur Fassung des Glases in entgegengesetzter, und das aufrechte Bild (R_1'') in derselben Richtung wie die vorgenommene Kopfbewegung verschiebt.

Das R_2''-Bild kann, da es reell ist, auf einem Schirm aufgefangen werden. Mißt man bei $s_1 = -1$ m den Scheitelabstand des Bildes (s_3''), so findet man für denselben einen Wert, welcher unter der Voraussetzung eines genau zentrierten Systems mit dem soeben berechneten (14 cm) sehr gut übereinstimmt.

§ 26. Ein beliebiges R''-System verhält sich natürlich in jeder Hinsicht wie eine spiegelnde Kugelfläche. Ist diese konkav, kann man deshalb bezüglich R_2'' folgendes für konkave Spiegel im allgemeinen Geltendes beobachten.

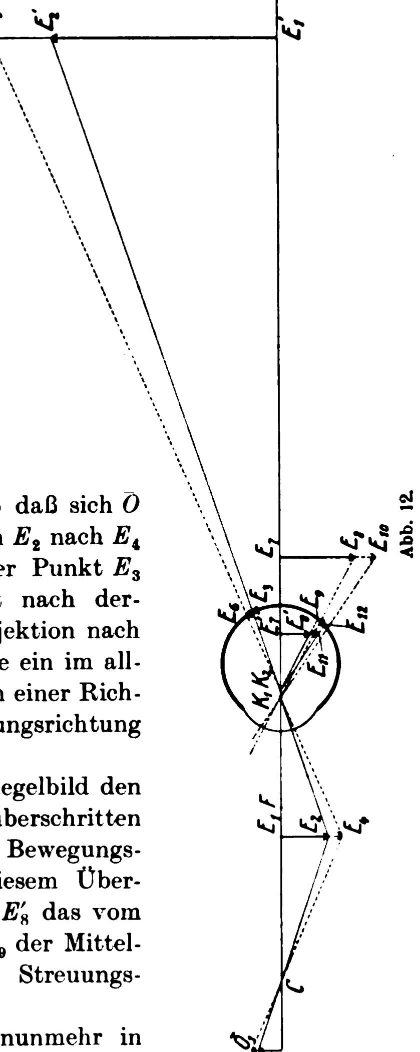
Befindet sich die Lichtquelle außerhalb des Mittelpunktes des konkaven Spiegels, wird das Spiegelbild bekanntlich stets umgekehrt (und reell) und fällt zwischen Brennpunkt und Mittelpunkt des Spiegels. Behält die Lichtquelle ihre Lage bei, und bewegt man den Spiegel auf sie zu, so bewegt sich das umgekehrte Bild in derselben Richtung wie der Spiegel. Nachdem das Bild die Lage der Lichtquelle selbst passiert hat, erreicht es ∞ in dem Augenblick, wo der Brennpunkt des Spiegels bei seiner gleich erfolgenden Verschiebung die Lage der Lichtquelle erreicht hat.

Hält man jetzt die Lichtquelle zwischen seinem Auge und dem konkaven Spiegel, so kann man das umgekehrte Spiegelbild, welches anfänglich als vor das Auge fallend angenommen wird, durch Verschiebung des Spiegels in genannter Weise das Auge passieren und hinter dasselbe fallen lassen.

Es seien in Abb. 12 OO die Lichtquelle und E_1E_2 das umgekehrte Spiegelbild in einem gewissen Augenblick während der Verschiebung des Spiegels. Die konkave Spiegelfläche ist nicht eingezeichnet, es sei aber C die dem betreffenden Augenblick entsprechende Lage ihres Mittelpunktes. Die Knotenpunkte des Auges seien K_1 und K_2. In Abb. 12 befindet sich E_1 vor dem vorderen Brennpunkt F des Auges,

weshalb das scharfe Bild $E'_1 E'_2$, welches das System des Auges von $E_1 E_2$ als Objekt erzeugt, hier reell und umgekehrt im Vergleich zu $E_1 E_2$ wird und hinter das Auge fallen müßte. Das scharfe Bild $E'_1 E'_2$ kommt natürlich nicht zustande; auf der Netzhaut entsteht jedoch ein diffuses Bild, worin der Objektpunkt E_2 als ein größerer oder kleinerer Streuungskreis mit E_3 als Mittelpunkt abgebildet ist.

Hätte sich E_1 zwischen F und K_1 befunden, wäre jenes von dem System des Auges erzeugte scharfe Bild virtuell und aufrecht geworden und hätte scheinbar vor K_1 gelegen, weshalb man also trotzdem das diffuse Bild auf der Netzhaut gleichgerichtet wie im vorigen Fall erhalten hätte.


Abb. 12.

Macht man nun eine kleine Bewegung mit der Lichtquelle, so daß sich $\bar{O}$ nach $\bar{O}_1$ verschiebt, so bewegen sich E_2 nach E_4, E'_2 nach E_5 und E_3 nach E_6. Der Punkt E_3 wandert somit auf der Netzhaut nach derselben Seite wie $\bar{O}$. Bei der Projektion nach außen bedeutet dies, daß das Auge ein im allgemeinen verwaschenes Bild sich in einer Richtung bewegen *sieht*, die der Bewegungsrichtung der Lichtquelle *entgegengesetzt* ist.

Sobald das sich bewegende Spiegelbild den ersten Knotenpunkt K_1 des Auges überschritten hat, tritt eine entgegengesetzte Bewegungserscheinung ein. Es sei nach diesem Überschreiten $E_7 E_8$ das Spiegelbild; $E'_7 E'_8$ das vom Auge erzeugte, scharfe Bild und E_9 der Mittelpunkt des in Frage kommenden Streuungskreises auf der Netzhaut.

Das diffuse Netzhautbild ist nunmehr in bezug auf das zugehörige Spiegelbild ($E_7 E_8$) aufrecht, und während einer Verschiebung von $\bar{O}$ nach O_1 bewegen sich E_8 nach E_{10}, E'_8 nach E_{11} und E_9 nach E_{12}.

Bei der Projektion nach außen sieht das Auge in diesem Falle das diffuse Bild sich in *derselben* Richtung wie die Lichtquelle bewegen.

Es dürfte klar sein, daß in hier berührter Hinsicht der erste Knotenpunkt des Auges der kritische Punkt ist. Beim Passieren des Spiegelbildes durch diesen Punkt wird die Bewegungsrichtung des diffusen Netzhautbildes und damit auch die des nach außen projizierten Bildes umgekehrt.

Es soll nun das soeben Behandelte auf die spiegelnde S_3-Fläche bei dem Glase von $D_{12} = +2$; $D_1 = +1$ dptr angewandt werden. Bei $n = 1{,}5$ hat man hier $D_3 = -2$ dptr, und somit $r_3 = \frac{1{,}5 - 1}{-2}$ $= -\frac{1}{4}$ m $= -25$ cm, und die Brennweite $= -12{,}5$ cm.

Man halte zunächst die Lichtquelle ungefähr 30 und das Brillenglas etwa 60 cm vor dem Auge. Hierbei sieht man R_1'' aufrecht und R_2'' umgekehrt. Das letztere fällt nämlich jetzt vor das Auge und wird folglich so gesehen, wie es in Wirklichkeit ist, also im Verhältnis zur Lichtquelle umgekehrt.

Nähert man das Glas der Lichtquelle, deren Lage fest beibehalten wird, rückt R_2'' immer näher ans Auge und erscheint hierbei immer verwaschener, aber noch immer eine Zeit lang umgekehrt. Bei fortgesetzter Annäherung des Glases kommt das Bild hinter K_1 des Auges und erscheint nun aufrecht, anfangs sehr verwaschen und verbreitert, aber allmählich schärfer und kleiner.

In dem Augenblick, wo der numerische Abstand des Glases von der Lichtquelle bis 12,5 cm abgenommen hat (der Brennpunkt der S_3-Fläche hat dann die Lage der Lichtquelle erreicht), wird das Auge von parallelen Strahlen getroffen, welche dem R_2''-System angehören. Ist das Auge dabei auf ∞ eingestellt, wird es in diesem Augenblick die Umrisse des aufrechten Bildes mit maximaler Schärfe sehen.

Wird das Glas noch näher ans Licht gebracht, befindet sich dieses innerhalb des Spiegelbrennpunktes, weshalb R_2'' auf die andere (hier sogenannte positive) Seite des Glases als ein aufrechtes, virtuelles Bild der Lichtquelle fällt. R_2'' fällt somit nun vor das Auge und wird deshalb so *gesehen*, wie es wirklich ist, also aufrecht.

Es ist unmöglich, den Augenblick während der Verschiebung des Spiegels festzustellen, in welchem das Bild, welches das Auge *sieht*, umschlägt und aufrecht wird. Wenn das Spiegelbild in die Nähe von K_1 fällt, wird das diffuse Netzhautbild sehr groß, und man sieht innerhalb der Fassung des Glases überhaupt nur einen Schein, dessen sehr unscharfer Umriß ziemlich schwer zu finden ist und sich nur einen kurzen Augenblick auffassen läßt. Ob dieser hierunter sichtbare, kleine Teil des Umrisses einem aufrechten oder umgekehrten Bild angehört, läßt sich nicht bestimmen.

Sehr genau läßt sich dagegen jener Augenblick bestimmen, wenn

man auf die Verschiebungen des Scheines bei kleinen Bewegungen der Lichtquelle achtet.

Man sieht nämlich ziemlich leicht, wie von einer gewissen Lage an die Bewegungsrichtung des Lichtscheines bei einer höchst unbedeutenden weiteren Annäherung des Spiegels umgekehrt wird und von da an mit der Verschiebungsrichtung der Lichtquelle zusammenfällt.

Aufgabe: Zwischen einer gegebenen Linse und dem Auge hält man eine Lichtquelle. Auge und Lichtquelle mögen unbeweglich sein, und der numerische Abstand zwischen Lichtquelle und K_1 des Auges sei a Meter (somit $a > 0$). In welcher Entfernung von der Lichtquelle muß die Linse angebracht werden, damit der in bezug auf das R_2''-Bild soeben beschriebene, kritische Punkt für die vorliegende Linse erreicht sein möge?

Die Brechwerte der ganzen Linse und der der Lichtquelle zugekehrten Fläche seien für $n = 1{,}5\, D_{12}$ bzw. D_1. Der numerische Wert des gesuchten Abstandes sei x Meter (daher $x > 0$).

In dieser Aufgabe sind offenbar der Objektabstand $= -x$ und der Bildabstand $= -(x + a)$ in bezug auf das System des R_2''-Bildes einander zugeordnet. Man hat deshalb nur in Gl. (13b) $s_1 = -x$; $s_3'' = -(x + a)$; $n = n$; $D_1 = D_1$ und $D_{12} = D_{12}$ zu setzen. Nach Einsetzen dieses, Vorzeichenveränderung usw. kommt man zur folgenden Gleichung zweiten Grades:

$$\frac{1}{x + a} + \frac{1}{x} = \frac{2\,(n\,D_{12} - D_1)}{n - 1}.$$

K_1 des Auges befindet sich etwa 0,7 cm hinter der Hornhaut. Hält man die Lichtquelle 30 cm vor K_1, also ca. 29,3 cm vor dem Hornhautscheitel, und verwendet man bei dem Versuch die Linse von $D_{12} = +2$; $D_1 = +1$ dptr, ergibt sich nach Einsetzen von $n = 1{,}5$

$$\frac{1}{x + 0{,}3} + \frac{1}{x} = \frac{2\,(1{,}5 \cdot 2 - 1)}{1{,}5 - 1},$$

woraus $x_1 = 0{,}1703$ m $= 17{,}03$ cm.

Man findet außerdem $x_2 = -22{,}03$ cm. Da wir bei der Aufstellung des Problems x positiv angenommen hatten, kann ein negativer x-Wert die Aufgabe nicht befriedigen.

§ 27. Es ist bereits hervorgehoben worden, daß sich auch die S_3-Fläche bei der Durchbiegung einer Linse ($D_{12} =$ konst.) der Form nach ändert. Das bedeutet, daß sich auch R_2'' bei der Gestaltsänderung der Linse verschiebt. Wird somit D_{12} ($= D_1 + D_2$) bei der Durchbiegung einer dünnen Linse konstant gehalten, so ändert sich D_3 mit D_1 nach der Gleichung $D_3 = D_1 - n\,D_{12}$, woraus u. a. folgt, daß $D_3 \gtreqless 0$, je nachdem $D_1 \gtreqless n\,D_{12}$.

Der Spezialfall $D_3 = 0$ oder $D_1 = n\,D_{12}$ bedeutet natürlich, daß die S_3-Fläche ein ebener Spiegel ist.

Setzt man in Gl. (13b) $D_1 = n\,D_{12}$, so vereinfacht sich auch diese schließlich zu

$$s_3'' = -s_1,$$

welche Gleichung ja die Abbildung beim ebenen Spiegel veranschaulicht.

Bei $n = 1{,}5$ wird die S_3-Fläche also eben, wenn $D_1 = 1{,}5\,D_{12}$. Für die Gläser von z. B. $D_{12} = \pm 2$ dptr tritt dieses für $D_1 = \pm 3$ dptr ein. Wird das Glas von $D_{12} = +2$ dptr zu einem Halbmuschelglas[1]) gekrümmt, und zwar mit der Konkavität dem Auge zugekehrt, hat man $D_3 = -6 - 1{,}5 \cdot 2 = -9$ dptr.

Wird das Glas von $D_{12} = -2$ dptr zu einem Halbmuschelglas mit der Konkavität nach dem Auge zu, ergibt sich, da für dieses Glas $D_1 = -8$ dptr, $D_3 = -8 - 1{,}5 \cdot (-2) = -5$ dptr usw.

§ 28. Auch die R''-Bilder dürften die Brillenträger nur in Ausnahmefällen ernstlich belästigen. Was die gewöhnlichen Lichtquellen anbelangt, schirmt ja in der Regel der Kopf das von hinten kommende Licht, das sich sonst geltend machen könnte, ab. Steht dagegen die Lichtquelle gleichzeitig sehr temporal, kann das Licht zwar in das Glas einfallen, wird dort aber so schräg nasalwärts reflektiert, daß nichts davon in die Pupille gelangen kann.

Es gibt jedoch gewisse Lagen der Lichtquelle, wo das Licht seitlich von der Schläfe passieren und nach der Reflexion trotzdem in die Pupille eintreten kann. Besonders wenn das Brillenglas eine gewisse schräge Stellung einnimmt, ist dieses möglich. Das Tageslicht von einem schräg hinter dem Kopfe gelegenen Fenster kann auf diese Weise vom Fenster ein mehr oder weniger scharfes Bild ergeben, welches dann durch den am meisten temporal gelegenen Teil des Glases zu sehen ist.

Aber auch des Brillenträgers eigenes Auge mit der nächsten Umgebung des Gesichts erzeugen Bilder der R''-Gruppe, welche, falls diese Teile vom Tageslicht oder einer kräftigen Lampe stark beleuchtet sind, unter gewissen Umständen scharf beobachtet werden können.

Es ist bereits in der Einleitung dieses Aufsatzes erwähnt worden, daß, wenn man in seinem Dunkelzimmer mit einer starken Lampe 20—40 cm vor sich durch ein schwaches (z. B. $+2$ dptr) oder mäßig starkes Glas (durchgebogenes) sieht, dessen Konkavität auf das Auge zugekehrt ist, man verschiedene, meistens sehr verwaschene Licht-

[1]) Bei gewissen Serien von Meniskenformen hält man eine Größe immer fest, und zwar aus, für die Fabrikation geltenden, praktischen Gründen nicht die Brechkraft, sondern den Radienwert der einen Fläche; gewöhnlich dann bei positiven Gläsern den der konkaven und bei negativen den der konvexen Fläche. Bei denjenigen Gläsern, welche Halbmuschel- oder oft kurz nur Meniskengläser genannt werden, wird dieser feste Halbmesser = 9 cm gemacht. — Für $r = \mp 9$ cm und z. B. $n = 1{,}520$ erhält man aus Gl. (q) für die genannten Flächen die Brechkraft $D = \frac{1{,}520 - 1}{\mp 0{,}09} = \mp 5{,}78$ dptr oder angenähert $= \mp 6$ dptr. Der Einfachheit halber wird aber im folgenden nicht der Radius, sondern die Brechkraft dieser Flächen als konstant, und zwar $= \mp 6$ dptr exakt angenommen. Der Radienwert wird darauf für verschiedene n-Werte nach Gl. (q) aus diesem konstanten Dioptrienwert berechnet (vgl. die Fußnote S. 56).

flecke oder Scheine erblickt. Dieselben lassen sich besser an den Verschiebungen beobachten, denen sie unterworfen sind, wenn man kleine Seitenbewegungen mit Kopf und Brille gleichzeitig oder mit der Brille allein ausführt.

Außer dem vorher beschriebenen diffusen R_1'-Bild sind ja gewöhnlich zwei kleinere Lichtflecke zu sehen, welche sich, wenn Kopf und Brille gleichzeitig nach einer Seite bewegt werden, in derselben Richtung verschieben (unter gleichartigen Verhältnissen bewegt sich das R_1'-Bild bei pos. Glas in entgegengesetzter, bei neg. Glas in derselben Richtung wie der Kopf).

Außerdem erblickt man öfters wenigstens einen größeren, sehr verwaschenen und lichtschwachen Schein, dessen Bewegung mit der jener beiden Lichtflecke übereinstimmt. Ferner wurde erwähnt, daß sich, wenn man die Brille langsam vorwärts bewegt, diese beiden kleineren Lichtflecke, der eine nach dem anderen, in scharfe, verkleinerte, aufrechte Bilder der Lichtquelle verwandelten, während sich jener große, lichtschwache Schein ungefähr gleichzeitig als zwei aufrechte, vergrößerte Bilder des eigenen Auges mit der nächsten Umgebung des Gesichts entpuppte.

Auch diese beiden Bilder erscheinen bei der langsamen Vorwärtsbewegung der Brille eins nach dem anderen und vollkommen getrennt. Kurz nachdem das erste verkleinerte Bild der Lichtquelle seine größte Schärfe erreicht hat, sieht man, wie im ersten Bild des Gesichts der eine Teil nach dem anderen vom äußeren Auge, den Augenlidern nebst Augenbrauen usw. auftauchen und scharf werden.

Bei weiterer Vorwärtsbewegung verliert sich dieses Bild allmählich, um bald nach seinem vollständigen Verschwinden durch ein neues, demselben ähnliches, ersetzt zu werden. Etwa gleichzeitig erscheint das zweite verkleinerte Bild der Lichtquelle scharf.

Die beiden Bilder von Auge mit Umgebung sind nichts anderes als die R_1''- und R_2''-Bilder der entsprechenden, gut beleuchteten Teile des Gesichts, die in diesem Fall wie ein reeller, leuchtender Gegenstand wirken. Die beiden aufrechten Bilder der Lichtquelle selber sind, wenn man so will, die R_1''- und R_2''-Bilder des virtuellen Hornhautreflexes, welcher bekanntlich von jeder Lichtquelle (reell oder virtuell) durch Reflexion an der vorderen Hornhautfläche erzeugt wird.

Da aber außer der gewöhnlichen Reflexion an den Glasflächen auch, wie soeben gezeigt wurde, das Auge selbst mit einer spiegelnden Fläche an der Erzeugung jener beiden, zuletzt genannten Bilder teilnimmt, mögen dieselben eine besondere Gruppe bilden, die R'''-Gruppe, welche weiter unten näher behandelt werden soll, wobei gleichzeitig die soeben beschriebenen, echten R''-Bilder weiter untersucht werden.

§ 29. Unter gewissen Voraussetzungen kann auch das R_3''-Bild beobachtet werden. Dieses kam nach 3 Innenspiegelungen und 2 Brechungen (entsprechend dem ausgehenden Strahl 10 in Abb. 3) zustande, und seine Gleichungen für $k = 2$ sind oben als Gl. (14) und (14a) angegeben.

Dieses Bild ist schon sehr lichtschwach und dürfte sich kaum (auf einem Schirm) nachweisen lassen in den Fällen, wo es auf die negative Seite des Glases fällt, also reell ist. Fällt es dagegen auf die positive Seite des Glases, wird es dagegen virtuell und kann leichter beobachtet werden.

Gl. (14) läßt sich schreiben

$$\frac{1}{s_5''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{\dfrac{n-1}{D_1 - 2nD_{12}}} \tag{14b}$$

Führt man für das R_3''-System dieselbe Betrachtung wie vorher für das R_2''-System aus, erkennt man, daß sich ersteres als eine einzige spiegelnde Fläche (die S_5-Fläche) von der Brechkraft $D_5 = D_1 - 2nD_{12}$ ansehen läßt.

Ein Brillenglas von $D_{12} = +2$ dptr möge wieder als Beispiel dienen. Für $n = 1{,}5$ ergibt sich $D_5 = D_1 - 6$, und, wenn dieses Glas gleichseitig ist ($D_1 = 1$), $D_5 = -5$ dptr. Die äquivalente, spiegelnde S_5-Fläche hat im letztgenannten Falle eine Brennweite von -5 cm.

Bringt man die reelle Lichtquelle innerhalb des Brennpunkts des Hohlspiegels, d. h. also in diesem Falle innerhalb des 5-cm-Abstandes, vom Glase aus gemessen, wird das R_3''-Bild virtuell und vergrößert und dürfte sich beobachten lassen.

Für z. B. $s_1 = -4{,}5$ cm erhält man aus der Gleichung

$$\frac{1}{s_5''} + \frac{1}{s_1} = \frac{2}{\dfrac{n-1}{D_5}} \quad \text{oder} \quad \frac{1}{s_5''} + \frac{1}{-0{,}045} = \frac{2}{\dfrac{1{,}5-1}{-5}}$$

$$s_5'' = +45\,\text{cm}\,.$$

Bei einem solchen Versuch mit dem Lichte innerhalb des Brennpunkts sieht man neben den sehr hellen, aber unscharfen R_1''- und R_2''-Bildern, ebenfalls R_3'', aber nur als ein äußerst lichtschwaches, wolkenähnliches Bild der Flamme. Es ist größer als jene und teilweise von ihnen überdeckt. Bei scharfer Einstellung können seine Umrisse trotz der Lichtschwäche scharf erhalten werden.

Bei sehr starker und verhältnismäßig kleiner Lichtquelle, z. B. bei der aus ihrem Gestell herausgenommenen Nitralampe, sieht man unter denselben Verhältnissen, und bei geringer Dezentrierung des Systems, R_3'' von den sehr hellen R_1''- und R_2''-Bildern gut isoliert. Wegen der

relativen Lichtschwäche von R_3'' wird das Auge von demselben nicht geblendet, und da es außerdem sehr vergrößert ist, lassen sich im Bilde die Spiralen des Glühkörpers ohne Schwierigkeit näher betrachten.

Bei möglichst guter Zentrierung sieht man mit auf ∞ eingestelltem Auge denjenigen Teil des Bildes, welcher der Achse am nächsten liegt, am schärfsten, wenn die Entfernung zwischen Lichtquelle und Brillenglas gerade gleich der Brennweite der S_5-Fläche, also in diesem Falle 5 cm ist.

Aus der Gleichung $D_5 = D_1 - 2nD_{12}$ geht hervor, daß die S_5-Fläche ein ebener Spiegel wird, wenn $D_1 = 2nD_{12}$ ist. Sobald also bei der Durchbiegung einer Linse $D_1 > 2nD_{12}$ ist, wird diese Fläche somit ein konvexer Spiegel, in welchem Falle das R_3''-Bild bei reellem Objekt virtuell und für jeden Objektabstand beobachtbar wird.

Für das Glas von $D_{12} = +2$ dptr und $n = 1{,}5$ tritt letzteres also für $D_1 > 6$ dptr ein. Bei dem Meniskenglas von $D_{12} = 2$; $D_1 = +8$ dptr wird $D_5 = +2$ dptr und $D_3 = +5$ dptr. Die Brennweiten der S_5-, S_3- und S_1-Flächen werden bzw. 12,5; 5 und 3,1 cm.

Durch dieses mit der konvexen Seite der Lichtquelle zugekehrte Glas sieht man ohne Schwierigkeiten R_3'' als ein sehr lichtschwaches, aufrechtes und ziemlich großes Bild gleichzeitig mit den ebenfalls aufrechten R_1''- und R_2''-Bildern. Bei einem entfernten, reellen Objekt liegen in diesem Falle die R_3''-, R_2''- und R_1''-Bilder bzw. 12,5; 5 und 3,1 cm von dem Glase.

Das Intervall zwischen R_3'' und R_2'' ist somit viel größer als das zwischen R_2'' und R_1'', was sich durch parallaktische Verschiebungen leicht feststellen läßt.

Die R'''-Bilder.

§ 30. Diejenigen Reflexbilder, an deren Entstehung die vordere Hornhautfläche als konvexer Spiegel teilnimmt, sollen hier zu neuen Gruppen gerechnet werden, die R'''- und R''''-Bilder genannt werden mögen.

Von der Lichtquelle $O\bar{O}$ (Abb. 13a) entwerfe das Glas $S_1 S_2$[1]) das Brechungsbild $O'\bar{O}'$. In dieser Abbildung wird $O\,O$ innerhalb des Brennpunkts des Glases angenommen. Ein kleinerer Teil des Lichtes, welches dem Bilde $O'\bar{O}'$ angehört, und das also soeben durch das Glas unter Brechung hindurchgegangen ist, wird indessen an der vorderen Hornhautfläche reflektiert, wobei ein virtuelles Reflexbild entsteht. Letzteres ist der gewöhnliche Hornhautreflex und möge hier mit R_c bezeichnet

[1]) Beim Studium des R'-Bildes war es am natürlichsten, die der reellen Lichtquelle zugekehrte Fläche des Brillenglases als S_1-Fläche und die augennahe als S_2-Fläche zu bezeichnen. Bei den R'''- und R''''-Bildern werden diese Bezeichnungen dagegen aus gewissen Gründen umgetauscht.



werden. Bei dieser Reflexion wird das Licht gegen das Brillenglas zurückgeworfen, und es ist bei den neuerfolgenden Reflexionen in den S_1- und S_2-Flächen desselben, wo R_1''' bzw. R_2''' entstehen.

Bei den R''''-Bildern wird die Hornhaut von dem von der Lichtquelle ausgehenden Licht direkt getroffen; dieses Licht geht also vorher seitlich an der Brille vorbei. Der nachher folgende Strahlenweg ist derselbe wie der soeben für die R'''-Bilder angegebene.

Untersucht man die Abbildungen des R'''-Systems etwas näher, findet man zuerst, daß ein beliebiges Brillenglas, wie Abb. 13a zeigt, von der reellen Lichtquelle $O\bar{O}$ in erster Hand ein Bild $O'\bar{O}'$ entwirft, welches je nach Art und Stärke des Glases und nach der Entfernung der Lichtquelle vom Glase, der Lage nach sehr veränderlich und der Richtung nach verschieden sein kann.

Abb. 13a.

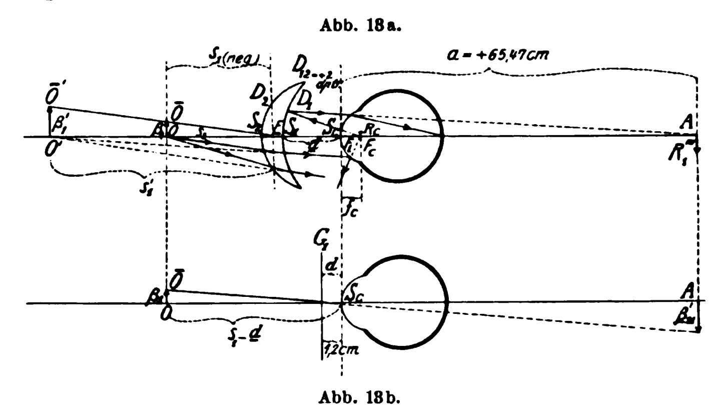


Abb. 13b.

Ist das Glas negativ oder positiv mit in diesem Falle $O\bar{O}$ innerhalb des Brennpunktes gelegen (wie in Abb. 13a), wird $O'\bar{O}'$ virtuell und aufrecht und liegt somit vor der Hornhaut. Ohne weiteres erkennt man, daß auch R_c in diesen Fällen virtuell und aufrecht wird.

Ist das Glas positiv mit der Lichtquelle vor seinem Brennpunkt gelegen, fällt $O'\bar{O}'$ hinter die Hornhaut und wird reell und umgekehrt. R_c wird auch in diesem Falle virtuell, aber im Vergleich zu $O'\bar{O}'$ umgekehrt, d. h. im Verhältnis zu $O\bar{O}$ also doch aufrecht.

Der Hornhautreflex R_c wird somit stets virtuell und im Vergleich zur reellen Lichtquelle stets ein aufrechtes Bild derselben.

Es läßt sich außerdem behaupten, daß bei den verhältnismäßig schwachen Korrektionsgläsern oder Versuchsgläsern und bei den relativ großen Abständen zwischen Glas und Lichtquelle, die in diesem Zusammenhang in Frage kommen können, das R_c-Bild immer so gut wie exakt in den Brennpunkt des konvexen Hornhautspiegels fällt. Dieses Verhalten beruht darauf, daß der Halbmesser dieser Spiegel-

fläche so klein ist im Verhältnis zur Brennweite des Glases, den Halbmessern der S_1- und S_3-Flächen und dem genannten Objektabstand.

Um dieses zu beweisen, nehmen wir, wie vorher, an, daß $O\bar{O} = \beta_1$ (Abb. 13a) die ursprüngliche, reelle Lichtquelle sei, die durch Brechung im Brillenglas $S_1 S_2$ zuerst als das Brechungsbild $O'\bar{O}' = \beta'_1$ abgebildet werde. Das Glas wird wie gewöhnlich als dünn betrachtet, so daß S_1 und S_2 mit dem optischen Mittelpunkt E des Glases zusammenfallen; der Deutlichkeit halber sollen bis auf weiteres jedoch diese drei Punkte voneinander unterschieden werden[1]. Ferner bezeichnen wir die vordere Hornhautfläche als S_c-Fläche, ihren Scheitel mit S_c und ihren Brennpunkt und Brennweite, wenn sie als spiegelnde Fläche betrachtet wird, mit F_c bzw. f_c. Der Halbmesser der S_c-Fläche sei 8 mm, weshalb $f_c = 4$ mm.

Wird der Abstand EO vorläufig konstant, $= -25$ cm, angenommen, so erhält man, falls die Gesamtbrechkraft des Glases $= D_{12}$ dptr, den Bildabstand EO' in cm aus der Gleichung

$$\frac{100}{EO'} = \frac{100}{-25} + D_{12}\,.$$

Läßt man die Stärke D_{12} von z. B. -10 bis $+10$ dptr variieren, so erhält man, nach Einsetzen dieser beiden Grenzwerte von D_{12} in die Gleichung, abgerundet $EO' = -7$ cm bzw. $+16{,}7$ cm. Ist der Abstand $S_c E = 1{,}2$ cm, so wird also die S_c-Fläche von Strahlen getroffen, welche im ersten Falle scheinbar von einem Punkt ausgehen, der $7 + 1{,}2$ = rund 8 cm vor der S_c-Fläche liegt, und im letzteren Falle nach einem Punkt hin, der $16{,}7 - 1{,}2 = 15{,}5$ cm hinter der S_c-Fläche liegt, konvergieren.

Bei der darauffolgenden Spiegelung an der S_c-Fläche sind Objekt- und Bildabstand bzw. $S_c O'$ und $S_c R_c$. Wenn $f_c = 0{,}4$ cm, erhält man

$$\frac{1}{S_c R_c} + \frac{1}{S_c O'} = \frac{1}{0{,}4}\,,$$

woraus für $S_c O' = -8$ und $= +15{,}5$ cm $S_c R_c = 3{,}81$ bzw. $4{,}11$ mm. Der Unterschied zwischen den beiden Werten von $S_c R_c$ ist nur 0,3 mm und berührt also nicht die erste Dezimale im Zentimeterwert.

Gegenüber den verhältnismäßig großen Halbmesserwerten der S_1- und S_3-Flächen, mit denen wir es in der folgenden Rechnung zu tun haben werden, spielt diese kleine Variation in der Lage von R_c keine Rolle, weshalb wir angenähert annehmen können, daß R_c beständig in F_c fällt. Der Fehler wird um so kleiner, desto schwächer das Glas ist.

Dasselbe gilt, wenn der Abstand EO, der in der letzten Rechnung konstant (-25 cm) gehalten wurde, numerisch beliebig vergrößert oder

[1] Bei der in der Abbildung dargestellten Linsenform fällt ja der Punkt E, wenn die Linse als dick betrachtet wird, eigentlich außerhalb derselben.

etwas verkleinert wird. Wir verzichten jedoch darauf, dieses durch Zahlenbeispiele nachzuweisen.

Dadurch, daß die Lage von R_c unter den vorliegenden Umständen in bezug auf die Hornhaut als fest, d. h. unabhängig von den Werten von D_{12} und $E\,O$ angesehen wird, wird die Untersuchung der Eigenschaften der R'''-Bilder wesentlich erleichtert.

Es ist nun dieses virtuelle Zwischenbild R_c, welches durch Reflexion an den S_1- und S_3-Flächen des Glases zur Entstehung der R_1'''- bzw. R'''-Bilder Veranlassung gibt, und dieses geschieht in ganz derselben Weise wie bei den bereits beschriebenen R_1''- und R_2''-Bildern.

Schon mehrmals ist angedeutet worden, daß, wenn man durch ein durchgebogenes Glas (gewöhnlicher Brillenabstand; Konkavität dem Auge zugekehrt) nach einer Lichtquelle im Abstand von 20—40 cm hinblickt, man öfters, wenigstens bei schwachen Gläsern, zwei verwaschene Lichtflecke beobachten kann, die sich nach derselben Richtung verschieben wie Kopf und Brille, wenn diese gleichzeitig nach der Seite hin bewegt werden. Diese diffusen Bilder sind die R_1'''- und R_2'''-Bilder (bei neg. Glase bewegt sich das R_1'-Bild in derselben Weise).

Es sei die Lage z. B. des R_1'''-Bildes zu berechnen, wenn bei dem Versuche ein schwaches oder mäßig starkes Glas mit $D_1 = -6$ dptr benutzt wird. Das Glas befinde sich 1,2 cm von der Hornhaut.

Das Zwischenbild R_c fällt, wie gesagt, in F_c, d. h. 0,4 cm hinter den Hornhautscheitel. Bei der Spiegelung an der augennahen S_1-Fläche ist der Objektabstand $S_1\,R_c$ somit $= -(1,2 + 0,4) = -1,6$ cm $= -0,016$ m.

Verlangt man in der folgenden Rechnung eine Genauigkeit, die sich auf die erste Dezimale der cm-Werte der gesuchten Abstände erstrecken soll, muß man statt $n = 1,5$ den genaueren Wert $n = 1,52$ benutzen. Nach Gl. (15) ergibt sich deshalb s' aus

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{-0,016} = \frac{-2 \cdot 6}{1,52 - 1}, \qquad \text{woraus} \qquad s' = 0,0254 \text{ m} = 2,54 \text{ cm}.$$

Das Bild von R_c als Gegenstand fällt daher 2,54 cm jenseits des Glases, wenn dieses seine gewöhnliche Lage einnimmt. Nimmt man den ersten Hauptpunkt des Auges 0,13 cm hinter dem Hornhautscheitel an, fällt somit dieses virtuelle Bild $2,54 + 1,2 + 0,13 = 3,87$ cm vor dem ersten Hauptpunkt des Auges. Dasselbe müßte also eine Hauptpunktsmyopie von $\frac{100}{3,87}$ = rund 26 dptr besitzen, um dieses R_1'''-Bild ohne weiteres scharf sehen zu können. Ein Auge, das nicht sehr hochgradig myopisch ist, sieht deshalb dieses Bild sehr diffus. Wird dagegen das Glas langsam vorwärts bewegt, wandert dieses R_1'''-Bild ebenfalls nach vorn, aber sehr schnell, und nimmt stetig alle Lagen, die den

Fernpunkten von Augen aller Refraktionsgrade entsprechen, nacheinander ein, und zwar in der Reihenfolge von den am meisten kurzsichtigen bis zu den am stärksten fernsichtigen.

Bei diesem Vorwärtsbewegen des Glases ändert sich natürlich theoretisch (wie früher bei veränderlichen D_{12}-Werten) die Lage von R_c im Verhältnis zur Hornhaut ein wenig; es läßt sich aber ebensogut wie vorher wieder annehmen, daß R_c seine Lage im Brennpunkt der S_c-Fläche fest beibehält.

Da der Halbmesser der S_1-Fläche des fraglichen Glases $= \frac{1{,}52 - 1}{-6}$ m $= -8{,}66\ldots$ cm, und — als Spiegel betrachtet — ihre Brennweite somit $= -4{,}33$ cm ist, bedarf es offenbar nur einer Vorwärtsverschiebung von $(4{,}3-1{,}6) = 2{,}7$ cm, damit R_c und der Brennpunkt der Spiegelfläche zusammenfallen. Das Glas befindet sich dann $2{,}7 + 1{,}2 = 3{,}9$ cm vor der Hornhaut.

In dem Augenblick, wo das Glas diese Lage erreicht hat, werden die Strahlen des R_1'''-Bildes parallel, und ein emmetropisches Auge muß das Bild ohne Akkommodation möglichst scharf sehen können. Wird das Glas noch ein wenig nach vorn bewegt, werden die Strahlen an der S_1-Fläche so zurückgeworfen, daß sie nach der Hornhaut hin konvergieren, wodurch für einen Hyperopen die Bedingungen gegeben sind, das Bild scharf zu erhalten. Abb. 13a zeigt, wie die scheinbar von R_c ausgehenden Strahlen von der S_1-Fläche nach dem Fernpunkt A eines hyperopischen Auges reflektiert werden. Das R_1'''-Bild entsteht somit in einer Ebene durch A und wird dabei von diesem Auge scharf gesehen. Der Myop ist dagegen früher auf das Bild eingestellt als der Emmetrop, und zwar natürlich um so eher, desto hochgradiger seine Myopie ist[1]).

[1]) Bei dem soeben angeführten Versuch erhält man den Abstand des Glases vom Hornhautscheitel $= 3{,}9$ cm. Dieses ist vollkommen richtig unter der gemachten Voraussetzung, daß die S_1-Fläche tatsächlich eine Brechkraft von -6 dptr besitzt. Die Probe wird zweckmäßig mit einem schwachen, positiven Meniskenglas ausgeführt. Wie schon früher erwähnt wurde (siehe Fußnote S. 64), ist es aber bei solchen Gläsern nicht die Brechkraft der einen Fläche, sondern der Halbmesser, welcher fest, und zwar $= 9$ cm, gehalten wird. Bei der Verwendung solcher Gläser wird deswegen ein richtigerer Wert erhalten, falls dieses in der Rechnung beachtet wird, d. h. also, wenn in diesem Falle die Brennweite des S_1-Spiegels $= -4{,}5$ cm gesetzt wird. Diejenige Gleichung, welche $s' = 2{,}54$ cm ergab, würde dabei nach Gl. (i) zu

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{-1{,}6} = \frac{1}{-4{,}5}, \quad \text{woraus} \quad s' = 2{,}48 \text{ cm}.$$

Ferner hätten wir für das Glas eine Vorwärtsverschiebung von $4{,}5 - 1{,}6 = 2{,}9$ cm gefunden, also einen Abstand $= 2{,}9 + 1{,}2 = 4{,}1$ cm vom Hornhautscheitel. — Nichtsdestoweniger soll aber in der Folge der Einfachheit halber die Annahme einer unveränderlichen Brechkraft (6 dptr) für die eine Fläche dieser Meniskengläser beibehalten werden.



Je stärker gekrümmt die reflektierende konkave Fläche des Glases ist, desto kleinere Strecke braucht das Glas für dasselbe Auge verschoben zu werden.

Ist z. B. die Brennweite dieser spiegelnden Fläche gerade $= -1{,}6$ cm, d. h. also ihr Brechwert (bei $n = 1{,}52$) $D = -\frac{1{,}52 - 1}{2 \cdot 0{,}016} = -16{,}25$ dptr, sieht ein Emmetrop das Bild gerade bei gewöhnlichem Brillenabstand (1,2 cm) möglichst scharf. Ist die Fläche noch mehr gekrümmt, verlangt der Emmetrop für denselben Zweck eine Zurückverschiebung des Glases[1]).

Für die Berechnung der Lage des R_2'''-Bildes muß also außer D_1 noch die Gesamtbrechkraft D_{12} des Glases bekannt sein. Wir nehmen $D_{12} = +2$; $D_1 = -6$ dptr an. In diesem Falle ist die S_3-Fläche stärker gekrümmt als die S_1-Fläche. Man findet nämlich Gl. (18) mit $n = 1{,}52$ die Brechkraft der ersteren $D_3 = -6 - 1{,}52 \cdot 2 = -9{,}04$ dptr und ihre Brennweite $= -2{,}88$ cm. Der Emmetrop verlangt demnach, um das R_2'''-Bild möglichst scharf zu sehen, eine Vorwärtsverschiebung von $2{,}9 - 1{,}6 = 1{,}3$ cm, wobei das Glas nur 2,5 cm vor der Hornhaut zu stehen kommt. Beim Vorwärtsbewegen dieses Glases wird also das R_2'''-Bild früher als das R_1'''-Bild gesehen werden. Dieses ist übrigens bei allen positiven, mit der Konkavität dem Auge zugekehrten Menisken die Regel. Aus $D_3 = D_1 - n\,D_{12}$ erkennt man nämlich, daß für $D_{12} > 0$ $D_3 < D_1$ wird. Wenn also $D_1 < 0$, wie es bei durchgebogenen Gläsern, welche die konkave Fläche dem Auge zukehren, der Fall ist, wird somit D_3 noch stärker negativ, d. h. die S_3-Fläche noch mehr gekrümmt als die S_1-Fläche, weshalb das R_2'''-Bild bei der Vorwärtsbewegung des Glases zeitiger als das R_1'''-Bild gesehen werden muß.

Bei negativen Menisken werden die Verhältnisse umgekehrt. Man erhält in derselben Formel das Glied $-n\,D_{12}$ positiv. D_3 wird dann stets algebraisch größer als D_1, und in dem Falle, daß auch $D_3 < 0$ — in diesem Zusammenhange kommen ja überhaupt nur solche Fälle in Betracht, wo sowohl D_3 als D_1 negativ sind — wird deshalb D_3 numerisch kleiner als D_1, d. h. die S_3-Fläche weniger gekrümmt als die S_1-Fläche, weshalb R_1''' zuerst gesehen wird.

§ 31. Hat man durch Verschiebung des Glases diejenige Brillenlage, bei welcher eines der R'''-Bilder möglichst scharf gesehen wird, erst

---

[1]) Eine Krümmung, die so stark ist, daß sie einer Brechkraft von etwa -16 dptr entspricht, dürfte bei den im Handel vorkommenden Brillengläsern öfter bei der S_3- als bei der S_1-Fläche vorkommen. So zeigt z. B. ein Meniskenglas von $D_{12} = +8$ und $D_1 = -6$ dptr [Gl. (18)] $D_3 = -6 - 1{,}52 \cdot 8 = -18{,}16$ dptr, somit die Brennweite des S_3-Spiegels $= -\frac{1{,}52 - 1}{2 \cdot 18{,}16}$ m $= -1{,}4$ cm. Für einen Emmetropen muß das Glas also von der Normallage aus $1{,}6 - 1{,}4 = 0{,}2$ cm *rückwärts* verschoben werden, damit das R_2'''-Bild vollkommen scharf hervortritt. Das Glas wird sich dann 1 cm vor der Hornhaut befinden.

einmal gefunden und behält sie unverändert bei, kann man sich höchst bedeutend der Lichtquelle nähern oder sich von ihr entfernen, ohne daß das Bild dadurch an Schärfe zu verlieren scheint. Dieses beweist, daß R_c innerhalb weiten Grenzen für den Abstand zwischen Lichtquelle und Glas seine Lage in bezug auf die Hornhaut, praktisch genommen, unverändert beibehält, wie ja auch schon vorher angenommen wurde.

Die Bildgröße verändert sich dagegen bei einer solchen Verschiebung höchst bedeutend, indem sie beim Entfernen sehr schnell abnimmt und bei Annäherung zunimmt.

Behält man dagegen das Glas im gewöhnlichen Brillenabstand fest und entfernt sich von dem leuchtenden Gegenstand, werden jene diffusen Lichtflecke immer schwächer und verschwinden sehr bald vollständig. Rückt man aber das Glas langsam weiter nach vorn, wird man sie bald wiederfinden. Vollkommen deutlich werden, wie bereits erwähnt, die Bilder erst dann, wenn das Glas in dieselbe Lage gebracht wird wie vorher beim Versuch auf näherer Entfernung. Sie sind jetzt indessen noch viel kleiner als früher und deswegen oft schwer zu finden.

Um diese diffusen R'''-Bilder durch ein im gewöhnlichen Brillenabstand angebrachtes Glas merken zu können, wenn sich die Lichtquelle weit weg befindet, bedarf es einer sehr großen Lichtquelle, z. B. eines großen Kronleuchters. Man kann in diesem Falle gegen eine dunkle Fläche in der Nähe derselben die R'''-Bilder sehen.

Sie sind dann bedeutend kleiner als das diffuse R_1'-Bild und viel lichtschwächer, aber gerade deswegen wirken sie desto leichter als Flecke im Glase. Fixiert man einen solchen „Fleck" sehr genau und bewegt das Glas langsam vorwärts, sieht man ihn jedoch allmählich in zwei nacheinander scharf auftretende, sehr verkleinerte, aufrechte Bilder vom Kronleuchter übergehen. Hierdurch verraten sie also ihren wahren Ursprung. Der Verf. trägt für Fernsicht durchgebogene Brillen + 1,50 und hat sich oft in ähnlichen Situationen dazu verleiten lassen, kleine „Flecke" vom Glase wegzuputzen versuchen; bei näherer Untersuchung durch Verschieben der Brille in der beschriebenen Weise haben sich dann jene „Flecke" als nichts anderes als R'''-Bilder von der Lichtquelle erwiesen. Das diffuse R_1'-Bild eines solchen Kronleuchters verleitet dagegen nicht so leicht zu einem derartigen Irrtum, weil man im allgemeinen in demselben die Teilbilder unterscheiden kann, die sich zu einer Figur zusammenstellen lassen, welche objektähnlich ist und sich deswegen betreffs ihres Ursprungs leichter deuten läßt.

§ 32. Es bezeichne $\underline{d}$ den Abstand $S_c S_1$ (Abb. 13a) *in dem Augenblick* während der Verschiebung des Glases, wo eines der R'''-Bilder scharf gesehen wird. Dieser Abstand möge stets positiv gerechnet

werden ($\underline{d} > 0$). Ein negativer $\underline{d}$-Wert würde dann bedeuten, daß man sich das Glas hinter der Hornhaut zu denken habe.

Der Abstand $\underline{d}$ wechselt natürlich mit der Refraktion des Auges und mit der Krümmung der S-Flächen.

Um eine allgemeine Gleichung für die Berechnung von $\underline{d}$ zu erhalten, kann man auf folgende Weise verfahren.

Der Abstand vom Hornhautscheitel zum Augenfernpunkt A werde mit a bezeichnet und als positiv oder negativ gerechnet, je nachdem A hinter oder vor der Hornhaut liegt. In Abb. 13a ist das Auge hyperopisch angenommen, also mit dem Fernpunkt A hinter dem Auge und $S_c A = a$ positiv.

Wie vorher wird angenommen, daß das Zwischenbild R_c in F_c fällt. Bei der nun folgenden Abbildung wird also R_c Objekt für die spiegelnde Glasfläche, und das Bild fällt in die Fernpunktsebene durch A. Brennpunkt und Brennweite der in Frage kommenden spiegelnden Glasfläche (die wirkliche S_1- oder die apparente S_3-Fläche) seien F_l bzw. f_l. In der Abbildung ist das dünne Brillenglas, dessen Gesamtbrechkraft $= D_{12}$ dptr, mit der Konkavität dem Auge zugekehrt, weshalb wenigstens sicher die Brennweite der S_1-Fläche negativ sein muß. In der Abbildung wird die Reflexion auch als in dieser Fläche vor sich gehend angenommen.

Wegen der in bezug auf den betreffenden Bildabstand ($S_1 A$) in der Figur gemachten Annahme muß sich R_c außerhalb des Brennpunkts F_l der Spiegelfläche befinden, und zwar zwischen F_l und dem Spiegelmittelpunkt. Man erhält also in A ein im Vergleich zu R_c umgekehrtes und vergrößertes Bild R_1'''.

Vollkommen allgemein gilt nun bei dieser Abbildung folgendes: Objektabstand $= -(\underline{d} + f_c)$; Bildabstand $= -(\underline{d} + a)$; Brennweite $= f_l$. Nach Gl. (i) ergibt sich:

$$\frac{1}{-(\underline{d} + a)} + \frac{1}{-(\underline{d} + f_c)} = \frac{1}{f_l}, \qquad (19)^{1)}$$

$$\underline{d}^2 + (2f_l + f_c + a)\,\underline{d} + f_c f_l + f_l a + f_c a = 0\,. \qquad (20)$$

Beispiel: Ein Auge sei für ∞ durch ein Glas von $+1{,}50$ dptr (12 mm) korrigiert. Beim Versuch werde das Meniskenglas von $D_{12} = +2$; $D_1 = -6$ dptr benutzt. Es sollen die $\underline{d}$-Werte berechnet werden, bei welchen die Bilder R_1''' und R_2''' ohne Akkommodation vollkommen scharf gesehen werden.

Der Fernpunkt A (Abb. 13a) dieses Auges liegt somit $\frac{100}{1{,}50} = 66{,}67$ cm hinter dem Korrektionsglase ($+1{,}50$), d. h. $66{,}67 - 1{,}2 = 65{,}47 = a$ cm hinter der Hornhaut. Nach den früheren Berechnungen für das gegebene Versuchsglas

[1]) Ist das Auge emmetropisch, wird $a = \infty$, und die Gleichung vereinfacht sich zu $\frac{1}{-(\underline{d} + f_c)} = \frac{1}{f_l}$.



(+ 2 dptr) sind bei $n = 1{,}52$ die Brennweiten der S_1- und S_3-Flächen = —4,33 bzw. — 2,88 cm. Nach Einsetzen in Gleichung (20) erhält man für die S_1-Fläche ($f_l = -4{,}33$ cm):

$$\underline{d}^2 + (-2 \cdot 4{,}33 + 0{,}4 + 65{,}47)\,\underline{d} - 0{,}4 \cdot 4{,}33 - 4{,}33 \cdot 65{,}47 + 0{,}4 \cdot 65{,}47 = 0\,,$$

$$\underline{d}^2 + 57{,}21\,\underline{d} = 259{,}03\,, \qquad \text{woraus} \qquad \underline{d} = 4{,}22\ \text{cm}\,.$$

Der negative Wert ($\underline{d} = -61{,}43$ cm) wird weggelassen. Für die S_3-Fläche ($f_l = -2{,}88$ cm) ergibt sich nach Einsetzen in analoger Weise: $\underline{d}^2 + 60{,}11\,\underline{d} = 163{,}52$, woraus $\underline{d} = 2{,}61$ cm.

Der negative Wert (= —62,72) ist wegzulassen. Die Rechnung zeigt also, daß in diesem Falle R_3''' früher als R_1''' zu sehen ist.

§ 33. Die in diesem Beispiel gefundenen $\underline{d}$-Werte sind unter der Voraussetzung berechnet worden, daß man R_c als beständig in F_c liegend annehmen kann. Macht man diese Annäherung nicht, wird die Rechnung viel beschwerlicher. Auch in bezug auf R_1''' muß dann die Gesamtbrechkraft D_{12} des Glases mit berücksichtigt werden, und die Entfernung zwischen Glas und Lichtquelle darf offenbar auch nicht vernachlässigt werden. Dieselbe Aufgabe führt dann zu Gleichungen dritten Grades. Der Übung halber soll ein Zahlenbeispiel für die Berechnung von R_1''' auf diese Weise (Abb. 13a) angeführt werden.

Die Lichtquelle O liege 30 cm vor der Brille, und der Einfachheit halber werde beim Versuche nicht die Brille fortgerückt, sondern das Auge möge statt dessen von der Brille wegbewegt werden. Hierdurch bleibt wenigstens der Abstand zwischen Lichtquelle und Brille die ganze Zeit unverändert. Was die Lage von A, das Versuchsglas D_{12} usw. anbelangt, mögen die früheren Angaben auch hier gelten.

Abbildung 1: Die Lichtquelle O wird durch Brechung im Brillenglas $D_{12} = 2$ dptr in O' abgebildet. Objektabstand $s_1 = -30$ cm; Bildabstand $= s_1'$, also

$$\frac{100}{s_1'} = \frac{100}{-30} + 2\,, \qquad \text{woraus} \qquad s_1' = -75\ \text{cm}.$$

Abbildung 2: O' wird durch Spiegelung an der vorderen Hornhautfläche S_c abgebildet. Objektabstand $= -(75 + \underline{d})$ cm; Bildabstand $= s_2'$ cm. Man erhält, da die Brennweite $f_c = 0{,}4$ cm,

$$\frac{1}{s_2'} + \frac{1}{-(\underline{d} + 75)} = \frac{1}{0{,}4}\,, \qquad \text{woraus} \qquad s_2' = \frac{\underline{d} + 75}{2{,}5\,\underline{d} + 188{,}5}\,.$$

Abbildung 3: Spiegelung an der S_1-Fläche des Glases ($f_l = -4{,}33$ cm). Objektabstand

$$= -(\underline{d} + s_2') = -\left(\underline{d} + \frac{\underline{d} + 75}{2{,}5\,\underline{d} + 188{,}5}\right) = -\frac{2{,}5\,\underline{d}^2 + 189{,}5\,\underline{d} + 75}{2{,}5\,\underline{d} + 188{,}5}\,.$$

Der Bildabstand muß $= -(\underline{d} + 65{,}47)$ geschrieben werden. Man



erhält folgende Gleichung dritten Grades:

$$\frac{1}{\underline{d} + 65{,}47} + \frac{2{,}5\,\underline{d} + 188{,}5}{2{,}5\,\underline{d}^2 + 189{,}5\,\underline{d} + 75} = \frac{1}{4{,}33},$$

$$2{,}5\,\underline{d}^3 + 331{,}52\,\underline{d}^2 + 10136{,}11\,\underline{d} = 48851{,}44\,,$$

woraus mit 2 Dezimalen $\underline{d} = 4{,}22$ cm. Dieser Wert unterscheidet sich also von dem vorher gefundenen nicht einmal in der zweiten Dezimale.

§ 34. Um die Größe des R'''-Bildes zu berechnen, kann man folgendermaßen verfahren:

Abbildung 1 (Abb. 13a): Wie vorher wird die Lichtquelle $O\bar{O} = \beta_1$ durch Brechung in dem dünnen Brillenglas von D_{12} dptr in $O'\bar{O}' = \beta_1'$ abgebildet. Objekt- und Bildabstand $= s_1$ bzw. s_1' Meter. Der Abstand $S_c S_1 = \underline{d}$ hat dieselbe Bedeutung wie bisher, möge aber nun in Meter angegeben sein.

Nach Gl. (k_3) bzw. Gl. (l_3) hat man

$$\frac{1}{s_1'} = \frac{1}{s_1} + D_{12}\,, \qquad \text{woraus} \qquad s_1' = \frac{s_1}{1 + s_1 D_{12}}$$

bzw. $$\frac{\beta_1'}{\beta_1} = \frac{s_1'}{s_1}\,, \qquad \text{woraus} \qquad \beta_1' = \frac{1}{1 + s_1 D_{12}} \cdot \beta_1\,.$$

Abbildung 2: Spiegelung an der vorderen Hornhautfläche, welche, als spiegelnde Fläche betrachtet, den Brennpunkt F_c und die Brennweite f_c haben möge. Objekt- und Bildgröße $= \beta_1'$ bzw. R_c. Objektabstand $= s_1' - d$; Bildabstand $= s_2'$. Alle diese Abstände mögen jetzt Meter bezeichnen. Aus Gl. (i) folgt

$$\frac{1}{s_2'} + \frac{1}{s_1' - \underline{d}} = \frac{1}{f_c}\,, \qquad \text{woraus} \qquad \frac{1}{s_2'} = \frac{s_1' - \underline{d} - f_c}{f_c\,(s_1' - \underline{d})}\,.$$

Wegen der starken Krümmung der vorderen Hornhautfläche sind ihr Halbmesser und noch mehr die Brennweite f_c für diese spiegelnde Fläche sehr klein im Vergleich zu den Werten von s_1' oder $(s_1' - \underline{d})$, die hier im allgemeinen vorkommen. Gegenüber $(s_1' - \underline{d})$ ist deshalb f_c vorher vernachlässigt worden und soll es auch im folgenden werden. Macht man also diese Annäherung, d. h. setzt $f_c = 0$ im Zähler der letzten Gleichung, erhält man wieder $s_2' = f_c$.

Wenn auch die Lage dieses Bildes hier als konstant angesehen werden kann, ist dies für seine Größe R_c durchaus nicht der Fall. Man hat laut Gl. (h)

$$\frac{R_c}{\beta_1'} = -\frac{s_2'}{s_1' - \underline{d}}\,.$$

Nach früher ist aber

$$s_1' = \frac{s_1}{1 + s_1 D_{12}}\,, \qquad \text{woraus} \qquad s_1' - \underline{d} = \frac{s_1(1 - \underline{d}\,D_{12}) - \underline{d}}{1 + s_1 D_{12}}\,.$$

Setzt man $\beta_1' = \frac{1}{1 + s_1 D_{12}} \cdot \beta_1$; $s_2' = f_c$ und den zuletzt erhaltenen Wert von $(s_1' - \underline{d})$ ein, so ergibt sich:

$$R_c = \frac{f_c}{\underline{d} - s_1 (1 - \underline{d} D_{12})} \cdot \beta_1 . \tag{21}$$

Da $\underline{d}$ hier Meter bedeutet, ist es stets eine sehr kleine (positive) Zahl, weshalb auch für sehr hohe positive D_{12}-Werte $(1 - \underline{d} D_{12}) > 0$ wird. Für reelle Lichtquelle, d. h. für negative s_1-Werte, worum es sich hier handelt, wird deshalb das Produkt $s_1 \cdot (1 - \underline{d} D_{12})$ stets negativ. Dies ist auch der Fall, wenn D_{12} negativ ist. Unter solchen Umständen ist es klar, daß der Nenner, und damit auch R_c, stets positiv ist, und daß R_c beständig zunimmt, wenn s_1 numerisch abnimmt, d. h. wenn die Lichtquelle dem Brillenglas genähert wird.

Abbildung 3: Spiegelung von R_c in der S_1- oder S_3-Fläche der Linse. Wie bisher wird wieder angenommen, daß R_c beständig in F_c fällt, weshalb sich der Objektabstand stets $= -(f_c + \underline{d})$ m schreiben läßt. Die Größe des zu untersuchenden Reflexbildes werde allgemein mit R''' bezeichnet, und die Brennweite der spiegelnden Linsenfläche (S_1- oder S_3-Fläche) sei, wie bisher, $= f_l$ m.

Aus Gl. (i_2) folgt:

$$\frac{R'''}{R_c} = -\frac{f_l}{-(f_c + \underline{d}) - f_l}, \quad \text{woraus} \quad R''' = \frac{f_l}{f_c + f_l + \underline{d}} \cdot R_c . \tag{22}$$

In dieser Gleichung sind sowohl f_c als $\underline{d}$ stets positiv.

Setzt man hierin den Wert von R_c aus Gl. (21) ein, ergibt sich:

$$R''' = \frac{f_c f_l}{(f_c + f_l + \underline{d})\,[\underline{d} - s_1 (1 - \underline{d} D_{12})]} \cdot \beta_1 . \tag{23}$$

Da in dieser Gleichung $\underline{d}$ den Zahlenwert (in m) für den Abstand zwischen Glas und Hornhaut gerade in dem Augenblick angibt, wo bei der Bewegung von Glas oder Auge das seiner Akkommodation entspannte Auge für das R'''-Bild scharf eingestellt ist, muß R''' in derselben Formel die Größe des Bildes bezeichnen, wenn dieses in der Fernpunktsebene des Auges scharf entworfen ist. Die Größe $\underline{d}$ in dieser Bedeutung läßt sich in jedem besonderen Falle aus Gl. (20) ermitteln.

Die hier gemachte Annäherung (daß R_c in F_c fällt) hat zur Folge gehabt, daß die Veränderliche s_1 nicht in der Gl. (20) vorkam, weshalb sich bei dieser Berechnung $\underline{d}$ nicht mit s_1 verändert. Aus Gl. (22) muß deshalb hervorgehen, daß eine Veränderung von s_1 auf R''' nur durch die hierbei an R_c herangerufene Veränderung einwirkt. Durch die Rechnung hat sich vorher gezeigt, wie R_c zunimmt, wenn die Lichtquelle dem Brillenglas genähert wird. Gleichzeitig muß deswegen R''' mit R_c wachsen.

Durch einen Versuch mit z. B. einer Stearinkerze in gewisser Anfangsentfernung von einem durchgebogenen Brillenglas, dessen Konkavität dem Auge zugekehrt ist, kann man sich leicht von der Richtigkeit einiger dieser Verhältnisse überzeugen. Nachdem man erst einmal 'denjenigen Abstand ($\underline{d}$-Wert) gefunden hat, bei welchem einer der R'''-Bilder vollkommen scharf gesehen wird, sieht man, wie sich dieses Bild ziemlich schnell vergrößert, wenn man das Licht dem Glase nähert. Hierbei bleibt das Bild die ganze Zeit hindurch vollkommen scharf, wenn Glas und Auge ihre gegenseitige Lage beibehalten ($\underline{d}$ konstant). Erst wenn die Kerze sehr nahe an das Glas kommt, hat man möglicherweise das Empfinden, daß das Bild vielleicht noch etwas schärfer gemacht werden kann, wenn die Entfernung des Glases vom Auge ganz wenig geändert wird. Dieses Verhalten, wenn es sich beobachten läßt, würde also beweisen, daß sich die Größe $\underline{d}$ in Wirklichkeit ein wenig mit s_1 ändert.

Beispiel: Ein hyperopisches Auge werde für ∞ durch ein Glas von $+1{,}50$ dptr (12 mm) korrigiert. Es soll bei einem Versuchsglase von $D_{12} = +2$; $D_1 = -6$ dptr das Größenverhältnis zwischen den beiden R'''-Bildern berechnet werden, wenn diese scharf *gesehen* werden, und die Lichtquelle sich 20 cm vor dem Glase ($s_1 = -0{,}2$ m) befindet. Es ist weiter oben berechnet worden, daß R_1''' mit demselben Versuchsglas von diesem Auge scharf gesehen wird, wenn $\underline{d} = 4{,}22$ cm.

Nach dem Vorhergehenden haben wir für die S_1-Fläche $f_l = -4{,}33$ cm. Nach Einsetzen in Gl. (23) ergibt sich:

$$R_1''' = \frac{-0{,}004 \cdot 0{,}0433}{(0{,}004 - 0{,}0433 + 0{,}0422)\,[0{,}0422 + 0{,}2\,(1 - 0{,}0422 \cdot 2)]} \cdot \beta_1 = -\frac{1}{3{,}773}\,\beta_1\,.$$

Für R_2''' haben wir $\underline{d} = 2{,}61$ cm und $f_l = -2{,}88$ cm. Behält man bei beiden Bildern für s_1 denselben Wert und verschiebt statt dessen das Auge nach rückwärts, folgt:

$$R_2''' = \frac{-0{,}004 \cdot 0{,}0288}{(0{,}004 - 0{,}0288 + 0{,}0261)\,[0{,}0261 + 0{,}2\,(1 - 0{,}0261 \cdot 2)]} \cdot \beta_1 = -\frac{1}{2{,}434}\,\beta_1\,.$$

Hieraus das Verhältnis:

$$\frac{R_1'''}{R_2'''} = \frac{1}{1{,}55}\,.$$

Da diese R'''-Werte die Größen der Bilder bezeichnen, wenn dieselben in die Fernpunktsebene des Auges fallen, wird das Verhältnis zwischen den entsprechenden Netzhautbildern ebenfalls $= 1 : 1{,}55$. Dieses Auge sieht also R_2''' um 55% größer als R_1'''.

§ 35. Wenn das Auge für eines der R'''-Bilder scharf eingestellt ist, bemerkt man, wie gesagt, gleichzeitig durch das Versuchsglas das Brechungsbild der Lichtquelle. Dieses Bild ist im allgemeinen mehr oder weniger verwaschen. Das Versuchsglas entwirft nämlich ganz unabhängig vom Auge ein Bild $O'O'$ der Lichtquelle $O\bar{O}$ (Abb. 13a). Der Bildabstand $EO' = s_1'$ wird im letzten Beispiel aus der Gleichung $s_1' = \dfrac{-0{,}2}{1 - 0{,}2 \cdot 2} = -\dfrac{1}{3}$ m $= -33{,}33$ cm erhalten. Bei der scharfen

Einstellung des Auges auf z. B. R_1''' fällt also dieses Bild 33,33 + 4,22 = 37,55 cm vor das Auge, und es ist dieses Bild der Lichtquelle und nicht die Lichtquelle selbst, das in nächster Hand Objekt fürs Auge wird.

Wenn also das Auge nicht zufällig entsprechend myopisch ist (Fernpunkt in O'), sieht ein nicht akkommodierendes Auge somit ein mehr oder weniger diffuses Bild der Lichtquelle.

Es würde gewiß am allernächsten liegen, die Größe des scharfen R_1'''-Bildes mit der Größe dieses diffusen Bildes zu vergleichen. Zur Berechnung eines solchen Größenverhältnisses sind jedoch die *Gauss*ischen Formeln nicht verwendbar, und ganz andere Werte für das optische System des Auges, als die im Beispiel gegebenen, müssen hierbei bekannt sein.

Verschafft man sich dagegen unter Zuhilfenahme eines anderen Glases G_1 (Abb. 13b) und bei unverändertem Abstand $S_c O$ ein scharfes Bild der Lichtquelle, sieht man das R'''-Bild und jenes zuletzt erwähnte Bild zwar nicht gleichzeitig, dagegen läßt sich aber ihr Größenverhältnis leicht berechnen.

Wird G_1 z. B. 12 mm vor dem Auge angebracht, so befindet sich die Lichtquelle ($O\bar{O}$) 20 + 4,22 − 1,2 = 23,02 cm vor dem Glase G_1. Das für ∞ durch ein Glas von 1,50 dptr (12 mm) korrigierte, hyperopische Auge würde also in derselben Lage ein Glas $G_1 = \frac{100}{23,02} + 1,50$ = 5,84 dptr verlangen, um das Hauptbild der Lichtquelle möglichst scharf zu sehen. Dieses von G_1 erzeugte Bild, dessen Größe $\underline{\beta}'_{11}$ sei, fällt wie R_1''' in den Fernpunkt des Auges, und das Verhältnis zwischen diesen beiden Bildern, *so wie sie dem Auge scheinen*, ist einer Berechnung leicht zugänglich.

Es bezeichne d in cm einen gewöhnlichen Brillenabstand für G_1, wobei beständig $d > 0$. Bei der Abbildung mittels G_1 sind Objekt- und Bildabstand $= s_1 - \underline{d} + d$ bzw. $= a + d$, und es folgt aus Gl. (1_3):

$$\underline{\beta}'_{11} = \frac{a + d}{s_1 - \underline{d} + d} \cdot \beta_1 .$$

Im vorangegebenen Zahlenbeispiel (vgl. Abb. 13a) ist a = 65,47 cm; d = 1,2 cm; s_1 = —20 cm und $\underline{d}$ hinsichtlich R_1''' und R_2''' = 4,22 bzw. 2,61 cm. Setzt man diese Werte in die letzte Gleichung ein, ergibt sich in bezug auf R_1''':

$$\underline{\beta}'_{11} = \frac{65,47 + 1,2}{-20 - 4,22 + 1,2} \cdot \beta_1 = -\frac{66,67}{23,02} \beta_1 .$$

Wird das entsprechende Bild bei der scharfen Einstellung des Auges auf R_2''' mit $\underline{\beta}'_{12}$ bezeichnet, erhält man bezüglich R_2''':

$$\underline{\beta}'_{12} \frac{65,47 + 1,2}{-20 - 2,61 + 1,2} \cdot \beta_1 = -\frac{66,67}{21,41} \beta_1 .$$

Benutzt man nun die in demselben Beispiel für R_1''' und R_2''' erhaltenen Werte, findet man die beiden gesuchten Verhältnisse:

$$\frac{R_1'''}{\underline{\beta}'_{11}} = + \frac{23{,}02}{3{,}773 \cdot 66{,}67} = \frac{1}{10{,}93},$$

$$\frac{R_2'''}{\underline{\beta}'_{12}} = + \frac{21{,}41}{2{,}434 \cdot 66{,}67} = \frac{1}{7{,}58}.$$

Will man den Versuch machen, die zuletzt erhaltenen Verhältnisse einigermaßen zu kontrollieren, benutzt man zweckmäßig zwei leuchtende Punkte oder zwei Stearinkerzen in einiger Entfernung voneinander. Die beiden Lichtquellen werden dann zusammen als ein einziges Objekt angesehen.

Mit meinem hyperopischen Auge (1,50 dptr; 12 mm) erblicke ich hierbei für $|s_1| = 20$ cm das scharfe R_2'''-Bild etwa 5 mal kleiner als das diffuse Brechungsbild der Lichtquelle, das ich gleichzeitig durch das Versuchsglas sehe. Tauscht man dieses gegen ein Glas von 6 dptr

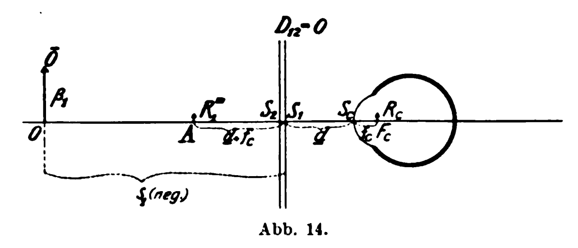


Abb. 14.

aus, ist das Bild der Lichtquelle scharf zu sehen und deutlich etwas größer als das frühere diffuse Bild; das gefundene Verhältnis 1 : 7 (rund) scheint also sehr gut zu stimmen.

§ 36. Offenbar müssen R'''-Bilder auch dann entstehen, wenn das Versuchsglas aus einer planparallelen Platte besteht (vgl. Abb. 14). In diesem speziellen Falle ist $D_{12} = 0$. Bei der schon vorher gemachten Annäherung fällt R_c wieder in F_c. In Gl. (19) wird $f_l = \infty$ und $\frac{1}{f_l} = 0$, weshalb diese übergeht in: $2\underline{d} + a + f_c = 0$, woraus

$$a = -(2\underline{d} + f_c) \quad \text{und} \quad \underline{d} = -\frac{a + f_c}{2}. \qquad (24)$$

Der soeben für a erhaltene Ausdruck zeigt, daß diese Größe in diesem speziellen Falle stets negativ sein muß (denn $\underline{d}$ und f_c sind beide stets > 0). Das bedeutet wieder, daß der Fernpunkt A vor dem Auge liegen muß. Die Rechnung zeigt daher, daß man bei endlichen $\underline{d}$-Werten überhaupt nur bei myopischer Refraktion diese Bilder sehen kann. Daß es sich tatsächlich so verhalten muß, ist übrigens leicht zu ver-

stehen. Das Hornhautreflexbild R_c wird in z. B. der S_1-Fläche gespiegelt, und das Bild R_1''', das der Größe nach $= + R_c$ ist, fällt stets jenseits der S_1-Fläche in einer Entfernung von S_1, die numerisch $= S_1 R_c$ ist. Um ohne Akkommodation ein scharfes Bild vom R_1'''-Bild zu erhalten, muß, wie gewöhnlich, der Fernpunkt A jedesmal mit der Lage von R_1''' zusammenfallen, d. h. a muß $= -(2\underline{d} + f_c)$ sein. Ist die Platte dünn, fallen die beiden R'''-Bilder zusammen.

Um in diesem Falle die Größe eines R'''-Bildes zu berechnen und gleichzeitig eine gewisse Kontrolle der Gl. (22) zu erhalten, schreiben wir sie folgendermaßen:

$$R''' = \frac{1}{\frac{f_c}{f_l} + 1 + \frac{\underline{d}}{f_l}} \cdot R_c\,,$$ woraus sich für $f_l = \infty$, wie sich gehört, $R''' = R_c$ folgt.

Setzt man in Gl. (21) $D_{12} = 0$, so ergibt sich:

$$R_c = \frac{f_c}{\underline{d} - s_1} \cdot \beta_1 = \frac{f_c}{|S_c O|} \cdot \beta_1\,. \tag{25}$$

Gerade dieser Wert von R_c muß bei der vorher benutzten Annäherung erhalten werden. Man kann ja nämlich sagen, daß die Spiegelung der Lichtquelle direkt an der Hornhaut so erfolgt, als ob jene Platte nicht vorhanden wäre. Dann hat man aber nach Gl. (i_2) $\frac{R_c}{\beta_1} = -\frac{f_c}{S_c O - f_c}$. Hier ist $S_c O = s_1 - \underline{d}$. Im Verhältnis zu $S_c O$ ist aber vorher $f_c =$ Null gesetzt worden, weshalb man $R_c = \frac{f_c}{\underline{d} - s_1} \cdot \beta_1$ erhält.

Ohne kurzsichtig zu sein oder über eine hinreichende Akkommodationsbreite zu verfügen, kann man also die R'''-Bilder in diesem speziellen Falle nicht zu sehen bekommen. Der Verf. ist Hyperop und bereits absoluter Hyperop und hat deswegen nicht die Möglichkeit, dieselben zu sehen. Das eine Auge meines Assistenten wird für ∞ durch ein Glas von -6 dptr (12 mm) korrigiert. Der betreffende Fernpunktsabstand, vom Hornhautscheitel gemessen, ist somit $a = -\left(\frac{100}{6} + 1{,}2\right) = -17{,}87$ cm, und aus Gl. (24) ergibt sich $\underline{d} = 8{,}74$ cm. Befindet sich die Lichtquelle hierbei 20 cm vor dem Glase, folgt aus Gl. (25):

$$R''' = R_c = \frac{0{,}4}{8{,}74 + 20} \cdot \beta_1 = \frac{1}{71{,}85}\,\beta_1\,.$$

Dieses Bild ist also sehr klein und war für ihn auch tatsächlich sehr schwer zu entdecken.

§ 37. Beim bisherigen Studium der R'''-Bilder war das durchgebogene Brillenglas stets so angebracht, daß es dem Auge seine Kon-

kavität zukehrte. Dieses ist ja auch diejenige Lage, welche jene Gläser verlangen, um ihre Aufgabe, mehr oder weniger punktuell abbildend zu sein, zu erfüllen. Es könnte indessen von Interesse sein, diese Bilder zu untersuchen, wenn man die Brillengläser dem Auge ihre konvexe Seite zukehren läßt, und eine Erklärung dafür zu finden, weshalb das Gesichtsfeld in diesem Falle so gut wie vollständig frei von Reflexbildern wird. Das R_1'-Bild ist zwar genau wie vorher zu sehen, die R''- und R'''-Bilder lassen sich dagegen nicht mehr beobachten.

Nehmen wir das Glas von $D_{12} = 2$ dptr, in dieser Weise angebracht, an, haben wir, falls die Krümmung des Glases dieselbe ist wie im letzten Beispiel, $D_1 = +8$ und $D_2 = -6$ dptr. Mit $n = 1{,}52$ wird die Brennweite f_{l_1} der S_1-Fläche $= 3{,}25$ cm. Man findet mit $n = 1{,}52$ nach Gl. (18) weiter $D_3 = 8 - 1{,}52 \cdot 2 = 4{,}96$ dptr, woraus $f_{l_3} = 5{,}24$ cm.

Wie gewöhnlich nehmen wir an, daß R_c in F_c fällt. R_c wird nun an den S_1- und S_3-Flächen, welche jetzt beide konvex sind, gespiegelt. Deswegen werden die R'''-Bilder verkleinerte Bilder von R_c, und da R_c ein bereits sehr verkleinertes Bild der Lichtquelle ist, läßt sich also voraussehen, daß die fraglichen Bilder äußerst klein ausfallen müssen, und zwar noch kleiner als bei der planparallelen Scheibe. Die Lage des R_1'''-Bildes bestimmt sich, wenn das Brillenglas 12 mm vor der Hornhaut steht, aus der Gleichung

$$\frac{1}{s'} + \frac{1}{-(0{,}4 + 1{,}2)} = \frac{1}{3{,}25}, \qquad \text{woraus} \qquad s' = 1{,}07 \text{ cm}\,.$$

Das Bild liegt also $1{,}07 + 1{,}2 = 2{,}27$ cm vor der Hornhaut, d. h. so nahe am Auge, daß sogar der stärkste Myop keine Aussicht haben dürfte, es selbst als diffusen Lichtfleck zu erblicken.

Durch Vorwärtsverschieben des Glases oder durch Rückwärtsbewegen des Auges kann es sichtbar gemacht werden; im akkommodationslosen Zustande jedoch nur für myopische Augen.

Gl. (19) zeigt dieses auch. Schreibt man dieselbe

$$\frac{1}{\underline{d} + a} + \frac{1}{\underline{d} + f_c} = -\frac{1}{f_l},$$

ist ohne weiteres einzusehen, daß für $f_l > 0$ auch die linke Seite negativ sein muß. Da $\underline{d}$ und f_c beide beständig positiv sind, kann dieses nur eintreten, wenn a negativ ist.

Beispiel: Das Versuchsglas sei $D_{12} = +2$; $D_1 = +8$ dptr. Das beobachtende Auge sei für ∞ durch ein Glas von -6 dptr (12 mm) korrigiert. Es sind die $\underline{d}$-Werte der beiden R'''-Bilder zu bestimmen.

Nach oben hat man $a = -17{,}87$ cm (§ 36) und für das R_1'''-Bild $f_{l_1} = 3{,}25$ cm. Nach Einsetzen in Gl. (20) ergibt sich:

$$\underline{d}^2 + (2 \cdot 3{,}25 + 0{,}4 - 17{,}87)\,\underline{d} + 0{,}4 \cdot 3{,}25 - 3{,}25 \cdot 17{,}87 - 0{,}4 \cdot 17{,}87 = 0\,,$$

woraus $\underline{d} = 15{,}18$ cm; der negative Wert $(-4{,}21)$ ist zu verwerfen. Bei der

Berechnung des R_2'''-Bildes haben wir $f_{i_2} = 5{,}24$ cm. Nach Einsetzen in Gl. (20) folgt:

$$\underline{d}^2 + (2 \cdot 5{,}24 + 0{,}4 - 17{,}87)\,\underline{d} + 0{,}4 \cdot 5{,}24 - 5{,}24 \cdot 17{,}87 - 0{,}4 \cdot 17{,}87 = 0$$

und $\underline{d} = 14{,}03$ cm.

Wenn man beim Suchen nach diesen Bildern die Entfernung zwischen Glas und Auge allmählich vergrößert, muß also ein solches kurzsichtiges Auge zunächst R_2''' bei 14,03 cm und dann R_1''' bei 15,18 cm erblicken.

Es zeigte sich, daß der Beobachter diese Bilder sehr schwer finden konnte. Erst nach Abschirmen eines Teils des von der Lichtquelle ausgehenden Lichts konnten dieselben erkannt werden und dann nur jedesmal während eines Augenblicks bei der sehr vorsichtigen Hin- und Herbewegung des Glases. Sie waren sehr klein und erinnerten laut Aussage des Beobachters in bezug auf Größe und Lichtstärke an die ersten Sterne kleinster Größe, welche beim Eintreten der Dämmerung beobachtet werden können. Indessen stimmten die gemessenen Abstände zwischen Glas und Hornhaut sehr gut mit den im voraus berechneten $\underline{d}$-Werten überein.

Die Rechnung zeigt auch, daß diese Bilder sehr klein werden. Mit $s_1 = -20$ cm findet man nach Einsetzen der entsprechenden Werte in Gl. (23):

$$R_1''' = \frac{0{,}004 \cdot 0{,}0325}{(0{,}004 + 0{,}0325 + 0{,}1518)\,[0{,}1518 + 0{,}2\,(1 - 0{,}1518 \cdot 2)]} \cdot \beta_1 = \frac{1}{421{,}62}\,\beta_1\,,$$

$$R_2''' = \frac{0{,}004 \cdot 0{,}0524}{(0{,}004 + 0{,}0524 + 0{,}1403)\,[0{,}1403 + 0{,}2\,(1 - 0{,}1403 \cdot 2)]} \cdot \beta_1 = \frac{1}{266{,}69}\,\beta_1\,.$$

§ 38. Zuletzt soll noch mit einigen Worten auf die Frage eingegangen werden, unter welchen Umständen ein Brillenträger, der sein Korrektionsglas in gewöhnlichem Brillenabstand (12—15 mm) trägt, *am wahrscheinlichsten* von den R'''-Bildern belästigt werden könnte.

Es ist gezeigt worden, daß die scharfen R'''-Bilder, selbst wenn die durchgebogenen Brillengläser dem Auge die konkave Seite zukehren, wie es ja in der Praxis immer der Fall ist, im allgemeinen klein werden, aber beim Annähern der Lichtquelle an Glas und Auge ziemlich schnell an Größe zunehmen.

Unter der Voraussetzung, daß diese scharfen Bilder um so mehr stören, je größer sie sind, würde also das Risiko desto größer werden, je näher sich eine Lichtquelle oder scharf beleuchtete und stark reflektierende Gegenstände dem Auge befinden.

Läßt man in Gl. (19) $\underline{d}$ konstant und gerade den gewöhnlichen Brillenabstand $= d$ bedeuten, und statt dessen die durch die Größe f_i vertretene Krümmung des Glases variieren, kann man offenbar aus dieser Gleichung in jedem besonderen Falle berechnen, bei welcher Krümmung des erforderlichen, *in gewöhnlichem Brillenabstand getragenen* Korrektionsglases eins der R'''-Bilder bei akkommodationslosem Auge beständig scharf gesehen werden muß.

In den Fällen, wo sich aus einem oder anderem Grunde eine Lichtquelle dem Glas und Auge verhältnismäßig nahe befindet, dürfte es oft vorkommen, daß das Auge auf nähere Entfernung hin arbeitet,



d. h. mit Hilfe einer gewissen Akkommodation auf einen anderen Punkt als den Fernpunkt eingestellt ist.

Indessen enthält Gl. (19) den Fernpunktsabstand a und läßt sich deshalb auf keine anderen Aufgaben anwenden als solche, bei welchen das Auge seiner Akkommodation vollkommen entspannt ist. Es wäre deswegen von Vorteil, eine Gleichung zu seiner Verfügung zu haben, die vollkommen allgemeingültig ist, d. h. ganz gleich, ob die Person akkommodiert oder nicht.

Aus der Weise, in welcher Gl. (19) hergeleitet worden ist, dürfte ohne weiteres hervorgehen, daß eine solche Gleichung erhalten wird, wenn man nur anstatt a den Abstand zwischen Hornhautscheitel und demjenigen Punkt einführt, auf welchen das akkommodierende Auge bei der Naharbeit eingestellt ist. Dieser Abstand werde mit $\underline{a}$ bezeichnet und wie a positiv oder negativ gerechnet, je nachdem der Einstellungspunkt des Auges hinter bzw. vor der Hornhaut liegt. Die neue, $\underline{a}$ enthaltende Gleichung wird offenbar:

$$\frac{1}{f_l} = -\frac{1}{d + \underline{a}} - \frac{1}{d + f_c} \,. \tag{19a}$$

In bezug auf diese Größe $\underline{a}$ möge folgendes hervorgehoben werden.

Wir nehmen an, ein junger Myop lese in der Nähe mit seinem Korrektionsglas für die Ferne. Die Stärke des Glases sei $D_{12} = -6$ dptr und der Leseabstand, vom Hornhautscheitel gemessen, $= 32$ cm.

Es ist klar, daß der Kurzsichtige hierbei bis zu einem gewissen Grade akkommodieren muß. Ist der Brillenabstand 12 mm, befindet sich die zu lesende Schrift 30,8 cm vor dem Glase, und das negative Glas entwirft von dieser als Objekt ein Bild. Bezeichnet man den Abstand dieses Bildes, vom Glase gemessen, mit x cm, ergibt sich x aus der Gleichung:

$$\frac{100}{x} = \frac{100}{-30{,}8} - 6\,, \qquad \text{woraus} \qquad x = -10{,}81 \text{ cm}.$$

Unter den vorliegenden Umständen ist also das akkommodierende Auge beim Lesen auf einen Punkt eingestellt, der $10{,}81 + 1{,}2 = 12{,}01$ cm vor der Hornhaut liegt. Dieser Abstand ist es, der in der Gl. (19a) mit $\underline{a}$ bezeichnet wurde.

Bei der allgemeinen Behandlung des Problems gilt folgendes. Es bezeichne p den absoluten Wert des Arbeitsabstandes in cm und vom Glase aus gemessen; d den gewöhnlichen Abstand des Glases vom Hornhautscheitel in cm; D_{12} die Gesamtbrechkraft des Glases und schließlich D die Brechkraft der spiegelnden Glasfläche [S_1- oder S_3-Fläche][1]. Offenbar ist in Gl. (19a) $\underline{a}$ eine Funktion von p, d und D_{12} und f_l eine

[1]) Bezüglich des Begriffes „Brechkraft einer spiegelnden Fläche" siehe § 23.

Funktion von D. Wir beabsichtigen nun, $\underline{a}$ und f_l aus Gl. (19a) zu eliminieren und die Veränderliche D, als Funktion von p, d, D_{12} und f_c dargestellt, zu erhalten.

Das Arbeitsglas entwirft vom Objekt ein Bild, das x cm vom Glase weg fällt. Da p einen positiven Wert bezeichnet, muß der Objektabstand $= -p$ geschrieben werden, und man erhält die Gleichung:

$$\frac{100}{x} = \frac{100}{-p} + D_{12}\,, \quad \text{woraus} \quad \frac{1}{x} = -\frac{1}{p} + \frac{D_{12}}{100}\,.$$

Je nachdem $x \gtrless 0$, befindet sich offenbar der Entstellungspunkt des akkommodierenden Auges hinter bzw. vor dem Glase. Es gilt deswegen ganz allgemein $x = d + \underline{a}$, woraus $\underline{a} = x - d$.

Setzt man in Gl. (19a) diesen Wert von $\underline{a}$ ein, findet man

$$\frac{1}{f_l} = -\frac{1}{x} - \frac{1}{d + f_c}\,.$$

Ferner setzt man in diese letzte Gleichung den oben gefundenen Wert von $\frac{1}{x}$ ein und erhält

$$\frac{1}{f_l} = \frac{1}{p} - \frac{D_{12}}{100} - \frac{1}{d + f_c}\,.$$

Es erübrigt sich nun noch, f_l aus dieser Gleichung zu eliminieren wobei zu beachten ist, daß f_l in derselben Maßeinheit wie p und d, also in cm ausgedrückt sein muß. Aus Gl. (q) folgt dann

$$D = \frac{n-1}{2 \cdot \frac{f_l}{100}} = \frac{50\,(n-1)}{f_l}\,, \quad \text{woraus} \quad \frac{1}{f_l} = \frac{D}{50\,(n-1)}\,.$$

Nach Einsetzen ergibt sich schließlich der gesuchte Wert:

$$D = 50\,(n-1)\left[\frac{1}{p} - \frac{D_{12}}{100} - \frac{1}{d + f_c}\right]. \tag{26}$$

In dieser Gleichung kommt der Abstand zwischen der das R'''-Bild erzeugenden Lichtquelle und Glas oder Auge nicht vor. Dieses beruht natürlich darauf, daß R_c, wie gewöhnlich, als mit F_c zusammenfallend angenommen wird, weshalb der fragliche Abstand ohne Einfluß ist.

Für $n = 1{,}52$; $d = 1{,}2$ und $f_c = 0{,}4$ cm erhält man:

$$D = \frac{26}{p} - 0{,}26\,D_{12} - 16{,}25\,. \tag{26a}$$

Ein gewöhnlicher Arbeitsabstand ist ungefähr 32 cm von der Hornhaut, also 30,8 cm vom Brillenglas. Mit $p = 30{,}8$ cm ergibt sich:

$$D = -0{,}26\,D_{12} - 15{,}41\,. \tag{26b}$$

Arbeitet die Person auf so großer Entfernung, daß $p = \infty$ gesetzt werden kann, erhält man:

$$D = -0{,}26\, D_{12} - 16{,}25\,. \tag{26c}$$

Beispiel: Ein Kurzsichtiger arbeite mit einer Brille von $D_{12} = -6$ dptr (12 mm). Der Arbeitsabstand sei 32 cm von der Hornhaut oder 30,8 cm von der Brille. Es ist klar, daß eine Angabe über den Refraktionszustand des Auges bei dieser Art von Aufgaben überflüssig ist.

Man will wissen, für welche Krümmung bei diesem Glase ein stets scharfes und deswegen *möglicherweise* störendes R'''-Bild während der Arbeit gesehen wird.

Man setzt $D_{12} = -6$ in Gl. (26b) ein und erhält $D = -13{,}85$ dptr.

Wenn an diesem Glase von -6 dptr eine der S_1- oder S_3-Flächen so gekrümmt wäre, daß sie bei $n = 1{,}52$ einer Brechkraft von $-13{,}85$ dptr entspricht, würde also bei dem vorliegenden Arbeitsabstande die Krümmung von dem jetzt angelegten Gesichtspunkt aus die ungünstigste sein.

Wenn sich aus einem oder anderem Grunde leuchtende Gegenstände vor oder etwas schräg vor dem Auge und in seiner Nähe befänden, würde nämlich ein solches Glas ein R'''-Bild erzeugen, das beständig scharf gesehen werden müßte, und das vielleicht groß genug sein würde, um als Nebenbild wenigstens gewisse, empfindliche Brillenträger zu stören.

Die Rechnung zeigt, daß in diesem Falle eine ziemlich starke Krümmung der spiegelnden Fläche nötig ist, damit ein R'''-Bild scharf hervortritt. Bei negativen, gekrümmten Gläsern — Konkavität dem Auge zugekehrt — ist ja die S_3-Fläche weniger gekrümmt als die S_1-Fläche (bei einem Meniskenglas von $D_{12} = -6$; $D_2 = +6$; $D_1 = -12$ dptr ist D_3 ungefähr $= -3$ dptr), weshalb bei negativen Gläsern ein schädlicher Einfluß fraglicher Art vorzugsweise von der S_1-Fläche und seinem zugehörigen R_1'''-Bild zu befürchten wäre. Hierzu kommt noch, daß bei solchen Gläsern gerade dieses Bild das größte und deswegen am meisten zum Stören geeignet ist.

Unter den im Handel am meisten vorkommenden Brillengläsern von -6 dptr ist das Meniskenglas das am stärksten gekrümmte ($D_1 = -12$ dptr). Hiernach kommt das Punktalglas mit D_1 angenähert $= -11$ dptr. Das erstgenannte kommt somit dem durch Rechnung gefundenen ziemlich nahe und wäre also in diesem Falle von dem hier angelegten Gesichtspunkte aus das unzweckmäßigste.

Beispiel: Ein hyperopischer Presbyop arbeite auf 32 cm, von der Hornhaut gemessen, mit einer Brille von $D_{12} = 3{,}50$ dptr (12 mm). Es ist die vom vorliegenden Gesichtspunkte aus ungünstigste Krümmung dieses Glases zu berechnen.

Nach Einsetzen ergibt Gl. (26b) $D = -16{,}32$ dptr. Die im Handel vorkommenden positiven Brillengläser sind nicht so stark gekrümmt, daß schon die S_1-Fläche einem ungefähren Wert von -16 dptr entsprechen würde ($D_1 = -7$ bzw. $= -6$ dptr für ein Punktalglas *Ostwald*scher Form bzw. für ein Meniskenglas von 3,50 dptr). Die Punktalgläser *Wollaston*scher Form besitzen dagegen bei $D_{12} = +3{,}50$ dptr einen D_1-Wert, der mit dem gefundenen nahe übereinstimmt. Diese Form dürfte jedoch selten vorgeschrieben werden und kommt im Handel gewöhnlich nicht vor. Eher dürfte es dann die S_3-Fläche sein, welche bei den allgemein gebräuchlichen Brillengläsern eine so starke Krümmung haben könnte, da ja bei positiven, durchgebogenen Gläsern gerade diese spiegelnde Fläche die stärkste Krümmung besitzt. Bei den positiven Gläsern ist ja das R'''-Bild auch das größere und deswegen das zum Stören am besten geeignete.

Infolgedessen dürfte es am nächsten auf der Hand liegen, denjenigen D_1-Wert zu suchen, der für das Glas von $D_{12} = 3{,}50$ dptr $D_3 = -16{,}32$ dptr ergibt. Nach Einsetzen in Gl. (18) erhält man:

$$-16{,}32 = D_1 - 1{,}52 \cdot 3{,}50\,, \quad \text{woraus} \quad D_1 = -11{,}00 \text{ dptr}.$$

Das Brillenglas $D_{12} = 3{,}50$; $D_1 = -11$ dptr würde also bei $d = 1{,}2$ cm R_2''' im normalen Arbeitsabstand (32 cm von der Hornhaut) beständig scharf sichtbar hervortreten lassen. Sowohl das Meniskenglas ($D_1 = -6$ dptr) als auch das etwas stärker durchgebogene Punktalglas ($D_1 = -7$ dptr) weichen somit ganz wesentlich von jener Form ab.

Die *Wollaston*sche Form ($D_1 = -18$ dptr, rund) weicht noch mehr ab, obgleich nach der anderen Seite.

Beispiel: Ein hochgradig Kurzsichtiger arbeite mit -12 dptr (12 mm) in 20 cm Entfernung vom Glase. Bei welcher Krümmung wird hierbei das R_1'''-Bild scharf sichtbar?

Gl. (26a) liefert:

$$D = D_1 = \frac{26}{20} + 0{,}26 \cdot 12 - 16{,}25 = -11{,}83 \text{ dptr.}^{1})$$

Für ein Brillenglas von $D_{12} = -12$ dptr wird somit die ungünstigste Form ein beinahe plankonkaves Glas.

Wenn es gilt, den für das Hauptbild wichtigsten Fehler, nämlich den Astigmatismus schiefer Büschel, zu korrigieren, ist bekanntlich für die höheren negativen Nummern eine Krümmung am vorteilhaftesten, die sich dem plankonkaven Typus mehr oder weniger nähert. Ein Punktalglas von -12 dptr hat z. B. rund $D_1 = -14$ und $D_2 = +2$ dptr usw.

Von dem vorliegenden, natürlich viel unwichtigeren Gesichtspunkte aus sind somit die plankonkaven und die Punktalgläser unzweckmäßiger als das Meniskenglas ($D_1 = -18$ dptr).

§ 39. Gl. (26) ermöglicht auch eine Untersuchung darüber, welcher D_{12}-Wert bei gewissen Serien Gläsern von jenem Gesichtspunkte aus am wenigsten zweckmäßig ist. Bei z. B. den negativen Meniskengläsern ist ja D_2 konstant $= +6$ dptr, weshalb D_{12} nur von D_1 abhängig ist (die Gläser werden noch immer als dünn angesehen).

Beispiel: Es ist diejenige Nummer in der genannten negativen Gläserserie zu bestimmen, welche bei $d = 12$ mm das R_1'''-Bild beim Arbeiten in einem gewissen Abstand scharf sichtbar macht.

Bei dünnen Gläsern hat man allgemein $D_1 = D_{12} - D_2$ und für den fraglichen Gläsersatz $D_1 = D_{12} - 6$. Aus Gl. (26a), worin beim R_1'''-Bild D D_1 bedeutet, folgt:

$$D_{12} - 6 = \frac{26}{p} - 0{,}26\,D_{12} - 16{,}25\,,$$

$$D_{12} = \frac{20{,}63}{p} - 8{,}13\,.$$

[1]) Geht man davon aus, dieses Glas sei zu stark, um die Annahme, daß R_c in F_c fällt, zuzulassen, und berechnet statt dessen exakt diejenige Krümmung, bei welcher ein glänzender Gegenstand in z. B. 20 cm Abstand vom Brillenglas ein während der Arbeit vollkommen scharfes R_1'''-Bild liefert, erhält man nach einiger Rechnung eine Krümmung, die $D_1 = -12{,}04$ dptr entspricht. Der Unterschied ist also kleiner als 0,25 dptr, woraus hervorgeht, daß jene Annäherung auch hier zulässig ist.



Aus der Gleichung ersieht man, daß der absolute Wert von D_{12} um so kleiner wird, je kürzer der Arbeitsabstand ist. D_{12} variiert jedoch sehr unbedeutend mit p.

Für den Arbeitsabstand von 32 cm, von der Hornhaut gemessen, d. h. also für $p = 30,8$ cm, erhält man $D_{12} = -7,46$ dptr. Für das Sehen in die Ferne, wo $p = \infty$ gesetzt werden kann, ergibt sich $D_{12} = -8,13$ dptr usw.

Beispiel: Es soll dieselbe Bestimmung vorgenommen werden für einen Satz plankonkaver Gläser, wenn der vom Brillenglas gemessene Arbeitsabstand 20 cm beträgt. Hier ist stets $D_2 = 0$; $D_1 = D_{12}$, und Gl. (26a) ergibt:

$$D_{12} = \frac{26}{p} - 0,26 D_{12} - 16,25 ,$$

und für $p = 20$ erhält man $D_{12} = -11,87$ dptr. Dieser Wert (rund $= -12$ dptr) stimmt sehr gut überein mit dem Ergebnis eines der vorangegangenen Beispiele, worin die Rechnung ergab, daß beim Arbeiten in 20 cm Abstand vom Glase dasjenige Glas mit $D_{12} = -12$ dptr ein scharf sichtbares R_1'''-Bild erzeugte, für welches $D_1 = -11,83$ dptr. Dieses Glas war somit so gut wie vollständig plankonkav.

Beispiel: Bei positiven Meniskengläsern ist D_1 konstant $= -6$ dptr. Es soll bestimmt werden, für welche Nummer dieses Gläsersatzes das R_2'''-Bild beim Arbeiten in einer gewissen Entfernung scharf sichtbar wird.

Wie vorher benutzt man Gl. (26a), läßt aber darin D jetzt D_3 bedeuten. Für D_3 gilt indessen vollkommen allgemein (mit $n = 1,52$) die Beziehung: $D_3 = D_1 - 1,52\, D_{12}$, oder speziell für diese Reihe von Gläsern immer: $D_3 = -6 - 1,52\, D_{12}$. Nach Einsetzen dieses letzten D_3-Wertes in Gl. (26a) folgt:

$$-6 - 1,52 D_{12} = \frac{26}{p} - 0,26 D_{12} - 16,25 ,$$

$$D_{12} = -\frac{20,63}{p} + 8,13 .$$

Vergleicht man diesen D_{12}-Wert mit dem für den negativen Meniskengläsersatz gefundenen, sieht man, daß beide Werte für alle Abstände numerisch gleich sind. Für den Abstand 32 cm von der Hornhaut erhält man also $D_{12} = 7,46$ dptr und für das Sehen in die Ferne $D_{12} = 8,13$ dptr usw.

Kontrollaufgabe: Eine Person arbeite bei 32 cm Abstand von der Hornhaut mit einem positiven Meniskenglas von 7,46 dptr (12 mm).

Es ist zu zeigen, daß diese Person beständig R_2''' scharf sieht.

Mittels Gl. (26b) findet man die Brechkraft D (für $n = 1,52$) derjenigen spiegelnden Fläche, welche bei den gegebenen Verhältnissen (Arbeitsabstand $= 32$ cm; $d = 1,2$ cm) das eine der R'''-Bilder scharf sichtbar macht.

Nach Einsetzen von $D_{12} = 7,46$ in diese Gleichung erhält man nämlich:

$$D = -0,26 \cdot 7,46 - 15,41 = -17,35 \text{ dptr}.$$

Mit Hilfe der Gleichung $D_3 = D_1 - n\, D_{12}$ findet man die Brechkraft der S_3-Fläche für das gegebene Glas, und zwar

$$D_3 = -6 - 1,52 \cdot 7,46 = -17,34 \text{ dptr}.$$

Kontrollaufgabe: Man soll zeigen, daß dasselbe in bezug auf R_1''' eintrifft, wenn jemand bei im übrigen gleichen Verhältnissen mit einem Meniskenglas von $-7,46$ dptr arbeitet.

Aus Gl. (26b) folgt:

$$D = 0,26 \cdot 7,46 - 15,41 = -13,47 \text{ dptr}.$$

Für das gegebene Meniskenglas hat man:

$$D_1 = -7,46 - 6 = -13,46 \text{ dptr}.$$

§ 40. Ungefähr gleichzeitig mit dem Deutlichwerden der beiden R'''-Bilder bei der Vorwärtsverschiebung des Glases erfolgt auch, wie schon früher angegeben worden ist, die scharfe Einstellung des Auges für die beiden R''-Bilder, die von dem stark beleuchteten Auge mit seiner nächsten Umgebung erhalten werden.

Man könnte auch das Zwischenbild R_c als einen Teil des beleuchteten Gesichts ansehen, wenn dieses Objekt für die erwähnten R''-Bilder ist. Man geht in diesem Falle davon aus, daß der Hornhautreflex R_c als leuchtender Gegenstand das entsprechende R''-Bild hervorruft. Daß R_c virtuell und der größte Teil[1]) des fraglichen Objekts im übrigen reell ist, hat hierbei nichts zu sagen. Mit einer solchen Betrachtungsweise überblickt man dann besser die bestimmte Reihenfolge, in welcher die Einzelheiten dieser beiden R''-Bilder bei der Verschiebung des Glases scharf hervortreten müssen.

Es dürfte nämlich aus dem früher Gesagten (§ 30) ohne weiteres hervorgehen, daß je entfernter ein Objektteil vom Glase ist (hinter demselben), desto früher wird er beim Vorwärtsbewegen des Glases im Totalbilde scharf sichtbar werden.

Nun ist zu beachten, daß bei der vorliegenden Abbildung das Auge mit seiner Umgebung ein weit ausgedehntes Objekt darstellt, das außerdem durchaus nicht eben ist, und daß die *Gauss*ischen Gleichungen nur für genügend kleine und der Systemachse hinreichend nahe, ebene, zur Achse senkrechte Objekte gültig sind. In der schematischen Abbildung 15, worin C den Mittelpunkt der vorderen Hornhautfläche bedeutet, sind deswegen außer R_c und dem Hornhautscheitel E_3 von den beweglichen Teilen nur diejenigen markiert worden, welche bei genügendem Senken des oberen Augenlides nahe an die Achse gebracht werden können, und die außerdem so stark beleuchtet sind, daß sie überhaupt in der Abbildung deutlich aufgefaßt werden können.

So gehen z. B. die Ebenen E_5 und E_4 durch die Spitze bzw. durch einen Punkt näher am Fuße einer Augenwimper; E_1 und E_2 gehören zu dem durch Reflexion an der vorderen Hornhautfläche von dieser Wimper erzeugten Bilde. Dieses Bild läßt sich bei starker, von vorn kommender Beleuchtung leicht beobachten. Man sieht in diesem Falle ein etwas verkleinertes, aufrechtes, virtuelles Reflexbild der Augenwimpern, das mehr oder weniger hell bis schwarz ist, je nachdem, wie sie vom Licht getroffen werden. Der Figur gemäß sind Q, E_2 und E_1 im Bildraum den Punkten P, E_4 und E_5 im Objektraume zugeordnet.

Für die nähere Untersuchung der Reihenfolge, in welcher die Einzelteile der erwähnten Bilder hervortreten, wählt man am besten stärkere

[1]) Linse und Pupille des Auges spiegeln sich nicht direkt in den S-Flächen des Glases, sondern es sind vielmehr ihre durch Brechung in der Hornhaut erzeugten Bilder, die direkt abgebildet werden.



Brillengläser, z. B. positive Halbmuschelgläser von 6—8 dptr, da diese für die R_2''-Bilder eine größere Vergrößerung geben als ein schwächeres. Die Lampe muß stark sein, mit mattem Glas (am besten eine Argentalampe). Wenn nun das Glas vorsichtig vorwärts bewegt wird, sieht man, da dasselbe positiv ist, das R_2''-Bild am ersten und von diesem zuerst das Bild der Lampe (R_2''-Bild des R_c-Reflexes), weil sich unter den aufgezählten Objektteilen R_c am weitesten vom Glase ab befindet. Bei genügendem Senken des Augenlides sieht man schon jetzt einige vollständig schwarze, aber noch etwas unscharfe Linien, die sich ausschließlich auf das Gebiet des Lampenbildes beschränken. Wird das Glas äußerst wenig weiter nach vorn verschoben, verlieren die

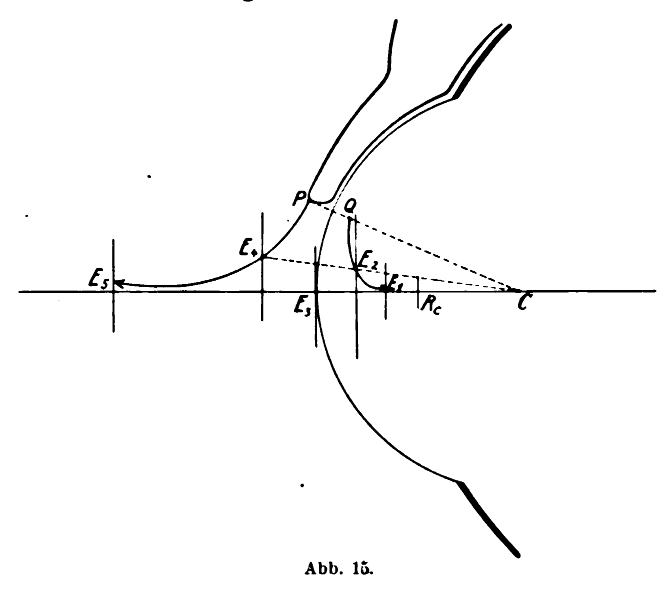


Abb. 15.

Umrisse des Lampenbildes etwas an Schärfe, und statt dessen treten jene schwarzen Streifen vollkommen scharf hervor. Man findet durch nähere Untersuchung derselben leicht, daß sie infolge irgendeiner Abbildung aufrechte Bilder der Augenwimpern darstellen, deren Bewegungen sie beim Blinzeln auch getreulich folgen.

Beim Hervortreten derselben sieht man die Spitzen (dem Punkte E_1 entsprechend) zuerst und dann etwas später die dem Fuße zu liegenden Teile.

Das diesem Wimperbild direkt zugeordnete Objekt ist nicht die Wimper selber, sondern wahrscheinlich das Zwischenbild $Q\,E_2\,E_1$. Zum besseren Verständnis der Entstehung desselben soll daran erinnert werden, was dabei eintritt, wenn man irgendwo in der Strahlenbahn eines optischen Systems einen für das Licht undurchdringlichen Gegen-

stand einschiebt. Von den an diesem „dunklen“ Gegenstand unmittelbar vorbeistreifenden Strahlen werden nämlich hierbei „dunkle“ Bilder oder Schattenbilder erzeugt, die, was Form und Lage anbelangt — wenn man von gewissen Beugungserscheinungen absieht — genau mit denjenigen hellen Bildern übereinstimmen, die entstehen würden, wenn der dunkle Gegenstand mit einem ganz gleich geschaffenen, aber leuchtenden ersetzt würde.

Das direkte R_2''-Bild der Wimpern, z. B. von PE_4E_5, ist erst viel später zu sehen, nachdem das erstere schon längst vollständig verschwunden ist. Es wird zwar am besten im Gebiete des nunmehr bedeutend verbreiterten Lampenbildes gesehen, läßt sich aber auch außerhalb desselben beobachten und ist kein Schattenbild im bisherigen Sinne.

Verschiebt man das Glas aus der Lage, in welcher jenes Schattenbild deutlich war, wieder ein gewisses kleines Stück nach vorn, wird das Auge auf das von der vorderen Hornhautfläche erhaltene R''-Bild eingestellt. In diesem Augenblick sicht man nämlich, auch wieder ausschließlich innerhalb des Gebiets des nun schon sehr verwaschenen Lampenbildes, ein neues Bild, dem der Lage nach im Objekt offenbar die vordere Hornhautfläche entspricht, oder besser noch die dünne, Schleimteilchen u. dgl. eventuell enthaltende Flüssigkeitsschicht, die eine Belegung jener Fläche bildet. Beim Blinzeln und schärfsten Einstellen auf diese Ebene sieht man außer einigen wellenartig veränderlichen Streifen kleine dunklere oder hellere, im allgemeinen runde Figürchen sich im Bilde bewegen. Besonders deutlich beobachtet man ihre Wanderung nach oben, wobei sie deutlich jedesmal dem oberen Lide folgen, wenn dieses wieder gehoben wird, und diese Bewegung sogar noch einige Augenblicke, nachdem das Lid schon zur Ruhe gekommen ist, fortsetzen. Bringt man etwas Salbe ins Auge, tritt die Erscheinung noch deutlicher hervor.

Setzt man die Vorwärtsverschiebung des Glases noch weiter fort, erkennt man allmählich das vorher angedeutete direkte R_2''-Bild der wirklichen Augenwimpern, wobei, wie sich gebührt, zuerst die basalen Teile und zuletzt die Spitzen derselben scharf hervortreten.

Das zuletzt erwähnte Bild der Flüssigkeitsschicht auf der vorderen Hornhautfläche beruht nicht auf einer entoptischen Erscheinung. Zum Unterschied von einer solchen tritt das Bild nämlich bei der Verschiebung des Glases nur einen einzigen Augenblick scharf auf, welches beweist, daß wir es hier mit einer wirklichen Abbildung zu tun haben. Ferner sieht man das helle Feld hier von einer Kontur umgrenzt, die vom Lampenbilde herrührt und nicht — wie es ja bei entoptischen Bildern der Fall ist — von der beweglichen Pupillarkante. Die Abstände E_3R_c, E_3E_1 usw. (siehe Abb. 15) sind im Vergleich zum Fern-

punktsabstand vom Glase sehr klein, weshalb sie im Verhältnis zu diesem vernachlässigt werden können. Es läßt sich deshalb sagen, daß die erforderliche Verschiebung des Glases aus derjenigen Lage, die es einnimmt, wenn das Lampenbild scharf gesehen wird, in die Lage, wo das Bild der Flüssigkeitsschicht an der Hornhaut scharf hervortritt, so gut wie exakt gleich $E_3 R_c$ sein muß. Bei einer Messung findet man auch für den Wert dieser Verschiebung ungefähr 4 mm.

Die R''''-Bilder.

§ 41. Dreht man Kopf mit Brillenglas, oder wird das Glas zur Seite geschoben, und zwar in beiden Fällen so weit, daß Strahlen von der Lichtquelle am Glase vorbeipassieren und doch die Hornhaut treffen können, entsteht der Hornhautreflex ohne Mitwirkung des Brillenglases. Dieses Reflexbild spiegelt sich dann, wie gewöhnlich, an den S_1- und S_3-Flächen des Glases, und man sieht bei langsamem Vorwärtsrücken desselben oder bei Rückwärtsbewegung des Auges dieselbe doppelte Reihe von Bildern, die für die R'''-Abbildung charakteristisch war.

Zum Unterschied von den R'''-Bildern wollen wir sie als R''''-Bilder bezeichnen.

Hält man beim Versuch z. B. einen Finger seitlich vom Brillenglas, so daß der direkte Strahlenweg zur Hornhaut unterbrochen wird, müssen die R''''-Bilder natürlich sofort verschwinden.

Unter gewissen Bedingungen lassen sich die R'''- und die R''''-Bilder gleichzeitig beobachten. Man halte z. B. das dem Probierkasten entnommene gleichseitige Glas von -10 dptr gerade so weit vorgerückt, daß das R_1'''-Bild einer 30—40 cm vom Auge befindlichen Lampe scharf gesehen wird. Ist das Glas mit Metalleinfassung versehen, kann die innere Fläche derselben nach dem Auge hin teilweise leuchtend werden und dabei einen Hornhautreflex erzeugen, der durch Spiegelung an der S_1-Fläche des Glases seinerseits ein Bild hervorruft, das als ein sehr schmaler, leuchtender, meistens unvollständiger Ring um das R_1'''-Bild der Lampe herum sichtbar wird. Schiebt man nun das Glas unter ständiger Beibehaltung desselben Abstandes vom Auge langsam nach der Seite, so daß das Licht, wenigstens von einem kleinen Teil der Lampe, am Glase vorbeikommen und die Hornhaut direkt treffen kann, wird sofort das R_1''''-Bild sichtbar, und zwar als ein aufrechtes Bild, welches ungefähr jenem Teil der Lampe entspricht. Das Bild ist nicht weit von dem noch immer beobachtbaren R_1'''-Bilde zu sehen und fast unmittelbar außerhalb des erwähnten hellen Ringes.

Führt man das Glas genügend weit zur Seite, erscheint R_1'''' als ein Bild der ganzen Lampe, von R_1''' durch einen kleinen dunklen Zwischenraum getrennt.

Je schwächere Nummern man von diesen negativen Bigläsern benutzt, desto kleiner werden die Teile von R_1''' und R_1'''', welche sich gleichzeitig beobachten lassen.

Bei positiven Gläsern lassen sich dieselben Verhältnisse am besten mittels schwacher, durchgebogener Gläser, z. B. Meniskengläser, von 0,25—2—3 dptr nachweisen.

Hat man beim Versuch mit diesen Gläsern einen Abstand zwischen Glas und Auge gefunden, bei welchem z. B. R_1''' möglichst scharf gesehen wird, ist diese Einstellung ebenfalls sehr gut für das eventuell gleichzeitig sichtbare R_1'''' und jenen hellen Ring. Dieses hängt mit der schon bei den R'''-Bildern oftmals hervorgehobenen Tatsache zusammen, daß innerhalb der hier in Frage kommenden Versuchsgrenzen die Hornhautreflexbilder als in dieselbe Ebene fallend angenommen werden können.

In bezug auf die gegenseitigen Größenverhältnisse zeigen dagegen die R'''- und R''''-Bilder, wenigstens bei höheren Nummern wesentliche Unterschiede. So erblickt z. B. das eine Auge des Verf., das für ∞ durch ein Glas von $+1{,}50$ dptr (12 mm) korrigiert ist, durch ein gleichseitiges Glas von -10 dptr R_1'''' etwa 50% größer als R_1''', wenn sich die Lichtquelle 40 cm vom Glase befindet. Bei Anwendung des Glases von $D_{12} = +0{,}25$; $D_1 = -6$ dptr erscheinen diese Bilder dagegen gleich groß.

Man könnte die Frage diskutieren, mit welchem Recht das Größenverhältnis $\left(\frac{R''''}{R'''}\right)$ mittels der einfachen *Gauss*ischen Gleichungen berechnet werden darf. Bei vollkommen genauer Zentrierung der hier in Frage kommenden Systeme werden ja die Reflexbilder von dem Brechungsbild des Glases überdeckt. Je weniger man das System zu dezentrieren braucht, um die beiden Bilder voneinander zu trennen, desto geringer wird der Fehler bei der Anwendung dieser Gleichungen zur Berechnung derjenigen Reflexbilder, die tatsächlich sichtbar sind.

Es liegt in der Natur der Sache, daß bei der R''''-Abbildung die Dezentrierung bedeutend größer gemacht werden muß als sonst, weshalb Abbildungsfehler sich hier ganz besonders geltend machen.

Man bemerkt auch, wie R'''' schon bei seinem ersten Hervortreten als Bild der *ganzen* Lichtquelle nicht vollkommen objektgleich ist. Eine kreisrunde, matte Lampe erscheint als eine schwach, aber trotzdem deutlich ausgesprochene (stehende) Ellipse usw. Bei der R'''-Abbildung braucht die Dezentrierung nicht größer hergestellt zu werden, als daß das Reflexbild gerade außerhalb der Kante des Brechungsbildes gebracht wird. Theoretisch ist natürlich schon hier eine gewisse Deformierung vorhanden, aber mit Augenmaß läßt sie sich noch nicht erkennen, sondern das Bild macht den Eindruck, vollkommen kreisrund zu sein.

Es muß ferner erwähnt werden, daß zur Entstehung des Hornhautreflexes bei der R''''-Abbildung ein mehr oder weniger exzentrischer Teil der Hornhaut in Betracht kommt, unter allen Umständen wenigstens ein anderer Teil als der, welcher bei der gleichzeitigen R'''-Abbildung in Anspruch genommen wird. Diese verschiedenen Teile dürften indessen nicht weiter voneinander zu liegen brauchen, als daß sich die Werte des Hornhauthalbmessers mit hinreichender Genauigkeit in beiden Fällen gleichsetzen lassen.

Hieraus dürfte hervorgehen, daß die *Gauss*ischen Gleichungen bei der zuletzt in Frage gesetzten Berechnung weniger als bei irgendeiner der bisher hier behandelten Aufgaben dazu geeignet sind, exakte Ergebnisse zu liefern.

Ein gewisser Überblick über die Verhältnisse läßt sich jedoch immer gewinnen. Nimmt man deswegen an, daß bei diesem Versuch die Dezentrierung auch bei der R''''-Abbildung nicht größer ist, als daß sich die *Gauss*ischen Gleichungen anwenden lassen, folgt hieraus, daß sich das Zusammenfallen des Hornhautreflexes der Lichtquelle bei dieser Abbildung mit dem bei der R'''-Abbildung behaupten läßt. Die Größe der ersteren sei R'_c und die der letzteren, wie vorher, R_c. Da nun R'_c und R_c zusammenfallen, und mit demselben Rechte die darauffolgende Abbildung (Spiegelung in der S_1- oder S_3-Fläche des Glases) bei einer solchen Annahme als für beide identisch angesehen werden kann, dürfte es klar sein, daß sich das gesuchte Verhältnis ebensogut durch den Quotienten $\frac{R'_c}{R_c}$ wie durch $\frac{R''''}{R'''}$ ausdrücken läßt. Wir suchen somit den ersteren.

Nach Gl. (21) hat man $R_c = \frac{f_c}{\underline{d} - s_1 (1 - \underline{d} D_{12})} \cdot \beta_1$, worin (vgl. Abb. 13a) die Größe $\underline{d}$ aus Gl. (20) erhalten wird.

Bei der R''''-Abbildung erfolgt ja die Bildung von R'_c ohne Mitwirkung des Glases. Bei dieser Spiegelung ist somit (Abb. 13a) der Objektabstand $S_c O = s_1 - \underline{d}$. Man muß sich hierbei vergegenwärtigen, daß $EO = s_1$ hier negativ gerechnet wird, und $S_c S_1 = S_c E = \underline{d}$ nach der Definition dieses Abstandes stets positiv ist. Der Bildabstand ist $S_c F_c = f_c$. Objekt- und Bildgröße sind $O\bar{O} = \beta_1$ bzw. R'_c. Aus Gl. (h) ergibt sich:

$$R'_c = - \frac{f_c}{s_1 - \underline{d}} \cdot \beta_1 ,$$

und für das gesuchte Verhältnis findet man:

$$\frac{R''''}{R'''} = \frac{R'_c}{R_c} = 1 + \frac{\underline{d}\, s_1}{\underline{d} - s_1} \cdot D_{12} . \qquad (27)$$

In dieser Gleichung hat man daher immer $\underline{d} > 0$ und $s_1 < 0$, weshalb stets der Faktor $\frac{d\,s_1}{\underline{d} - s_1} < 0$. Hieraus folgt wieder, daß man R'''' $\gtreqless R'''$ sieht, je nachdem $D_{12} \lesseqgtr 0$.

Beispiel: Das beobachtende Auge werde für ∞ durch ein Glas von $+1{,}50$ dptr (12 mm) korrigiert. Die Lichtquelle befindet sich 40 cm von einem gleichseitigen Versuchsglas von $D_{12} = -10$ dptr (vgl. Abb. 13a). Das Auge ist von diesem Glase ein Stück von $\underline{d}$ cm ($\underline{d} > 0$) rückwärts bewegt worden, so daß R_1''' scharf sichtbar ist.

Es soll berechnet werden, wie groß bei diesem Versuche R_1'''' im Vergleich zu R_1''' erscheint.

Für das gegebene Versuchsglas ist $D_1 = -5$ dptr, und mit $n = 1{,}52$ erhält man die Brennweite der spiegelnden S_1-Fläche zu $f_l = \frac{100\,(1{,}52 - 1)}{-2 \cdot 5} = -5{,}20$ cm. Nach Einsetzen von $f_l = -5{,}20$; $f_e = 0{,}4$ und $a = 65{,}47$ cm in Gl. (20) ergibt sich die Gleichung: $\underline{d}^2 + 55{,}47\,\underline{d} = 316{,}336$, woraus $\underline{d} = 5{,}21$ cm. Nach Einsetzen in Gl. (27) von $\underline{d} = 0{,}0521$; $s_1 = -0{,}40$ und $D_{12} = -10$ findet man

$$\frac{R_1''''}{R_1'''} = 1{,}46\,.$$

Das in Betracht kommende Auge erblickt also bei den gegebenen Verhältnissen R_1'''' nicht ganz 50% größer als R_1'''.

Beispiel: Es soll dasselbe Verhältnis für das Meniskenglas von $D_{12} = +0{,}25$; $D_1 = -6$ dptr berechnet werden.

In bezug auf das R_1'''-Bild ist weiter oben (S. 75) für $D_1 = -6$ dptr $\underline{d} = 4{,}22$ cm berechnet worden. Setzt man in Gl. (27) $\underline{d} = 0{,}0422$; $s_1 = -0{,}40$ und $D_{12} = +0{,}25$, findet sich

$$\frac{R_1''''}{R_1'''} = 0{,}99\,.$$

Die Rechnung zeigt also, daß R_1''' etwas größer als R_1'''' erscheinen muß. Der Unterschied ist jedoch so gering, daß es sich beim Versuch nicht feststellen läßt.

(Aus der Univ.-Augenklinik Göttingen. — Direktor: Geh. Rat Prof. *E. v. Hippel.*)

Streitfragen aus dem Gebiet des intraokularen Flüssigkeitswechsels.

(Vortrag, gehalten in der Versammlung der niedersächs. ophth. Gesellschaft am 8. Februar 1925.)

Von

Priv.-Doz. Dr. **Max Baurmann,**

Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

Wenn ich hier auf Veranlassung des Vorstandes unserer Gesellschaft referieren soll über Streitfragen aus dem Gebiet des intraokularen Flüssigkeitswechsels, so ist es mir in der kurzen zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, auch nur im entferntesten den ganzen hierzu gehörigen Fragenkomplex zu besprechen. Ich muß mich darauf beschränken, einige Fragen, die mich selbst besonders interessiert haben, herauszugreifen.

Ich möchte meine Erörterungen beginnen mit einer Betrachtung unserer Kenntnisse über die Flüssigkeitsproduktion. *Theodor Leber* betont in seinen Abhandlungen aufs schärfste, daß die intraokulare Flüssigkeit produziert werde als ein Transsudat des Blutes, und er verwahrt sich gegen die Auffassung, daß der Ciliarkörper etwa eine Drüse mit nach außen gekehrtem Epithel sei. Im Gegensatz zu dieser Leberschen Lehre wird nun in vielen Arbeiten der letzten Jahre das Ciliarepithel als sezernierendes Drüsenepithel bezeichnet, Ciliarkörper und Ciliarfortsätze als eine echte, einen Flüssigkeitsstrom produzierende Drüse angesprochen. Erstaunlich schnell ist diese, auch zu *Lebers* Zeiten schon geäußerte Ansicht von einer großen Zahl von Autoren angenommen worden, und man liest allenthalben von der Kammerwassersekretion des Ciliarkörpers ohne eine ausreichende Begründung dieser an sich doch äußerst grundlegenden Änderung der Leberschen Lehre. Eine Beweisführung versucht *Seidel*[1]) in seinen Veröffentlichungen der letzten Jahre. 2 Punkte sind es, die *Seidel* für die Bewertung des Ciliarepithels als Drüsenzellen anführt:

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 189. 1920. — *Seidel*, Bericht der 42. Vers. d. dtsch. ophth. Ges. 1920, S. 50.

1. der Nachweis von Mitochondrien in den Ciliarepithelzellen.
2. Der vermeintliche Nachweis eines sog. elektrischen Sekretionsstromes.

Die Bedeutung des Mitochondriennachweises wird von *Seidel* aber vielleicht doch überschätzt. Zwar hat man diese mit spezifischen Färbemethoden darstellbaren Tröpfchen und Fäden im Protoplasma der Zellen vielfach mit einer Drüsentätigkeit in Verbindung gebracht, doch ist wohl zu berücksichtigen, daß Mitochondrien nicht etwa ausschließlich in Drüsenzellen nachweisbar sind, sondern einen integrierenden Bestandteil vieler Zellen darstellen. *Benda*[1]) hat den Mitochondrienapparat besonders in den Geschlechtszellen studiert und hier mit der Eigenbewegung der Spermatozoen in Verbindung gebracht, und entsprechende Gebilde wurden von ihm und anderen Autoren in Nervenzellen, in vielen Drüsenzellen, in Knorpelzellen und insbesondere in den Muskelzellen nachgewiesen. Auch in den Hornhautendothelzellen wurden entsprechende Bildungen in Umgebung des Zentralkörperchens beschrieben unter der Benennung Centrophormium. Es ist demnach doch wohl nicht berechtigt, bei Zellen, von denen wir nicht wissen, ob sie als Drüsenzellen tätig sind, aus dem Vorhandensein eines Chondriosoms die Drüsennatur dieser Zellen beweisen und darüber noch hinausgehend sogar aus der Form der Fäden und Körnchen im Protoplasma den Vorgang der Sekretproduktion im einzelnen beschreiben zu wollen.

Der zweite Beweis einer Drüsennatur des Ciliarepithels beruht nach *Seidel* auf dem Nachweis eines sog. elektrischen Sekretionsstromes. *Seidel* legte je eine unpolarisierbare Elektrode am eröffneten Bulbus einerseits auf die Sclera, andrerseits auf den Ciliarkörper und beobachtete in dem so hergestellten Stromkreis einen Galvanometerausschlag. Ich kann aber diese Messungen nicht für beweisend halten; bei der Beurteilung der Resultate müssen wir nämlich folgende Tatsachen kennen und beachten:

Grenzen zwei gleichartige Elektrolytlösungen aneinander, die einen Konzentrationsunterschied aufweisen, so entsteht hier an der Grenzfläche eine meßbare elektromotorische Kraft.

$$\text{Nernstsche Formel: } \pi = \frac{u - v}{u + v} \cdot 0{,}0001983\, T \log \frac{c_2}{c_1}.$$

Grenzen zwei Elektrolytlösungen aneinander, die wohl gleiche Konzentration, aber verschiedene Ionenarten enthalten, so entsteht wiederum an der Grenzfläche eine elektromotorische Kraft.

$$\text{Nernstsche Formel: } \pi = \log \frac{u_1 + v_2}{u_2 + v_1} \cdot 0{,}0001983\, T.$$

[1]) *Benda*, Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **12**, 743. 1902.

Der Grund dafür ist beide Male die verschiedene Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen, wobei die schneller wandernden Ionen den Ladungssinn der Lösungen, in die sie hineinwandern, bestimmen.

Werden die Elektrolytlösungen durch eine für die Elektrolyte durchgängige Membran getrennt, so treten komplizierend noch mehrere Momente hinzu:

An der Grenzfläche Lösung-Membran werden die verschiedenen in der Lösung vorhandenen Ionen verschieden stark adsorbiert, ferner ist wohl immer die Löslichkeit der Moleküle und Ionen in der Membran wiederum verschieden groß. Es entstehen dadurch an den Grenzflächen mehr oder weniger starke Potentialsprünge, die sich gegenseitig überlagern können. Diese verschiedenen Voraussetzungen für die Entstehung eines elektrischen Stromes sind nun bei den Seidelschen Messungen zweifellos vorhanden. *Seidel* sagt:

„Die Versuche wurden teilweise am lebenden Tiere in tiefer Chloroformnarkose, meist aber am eben enucleierten noch lebenswarmen Tierauge im Dunkelzimmer vorgenommen bei konstanter herabgesetzter Beleuchtung, und zwar zunächst am geschlossenen Bulbus und darauf an dem mit frontaler Schnittebene direkt hinter dem Ciliarkörper losgetrennten vorderen Bulbusabschnitt sowie endlich am isolierten Ciliarkörper bei Anwendung der verschiedensten Ableitungsmöglichkeiten unter peinlichster Beobachtung der für derartige Versuche nötigen Kautelen."

Wir erhalten bei dieser Versuchsanordnung unter allen Umständen eine Konzentrationskette, da der elektrolytgetränkte Elektrodenfaden auf der einen Seite eintaucht in eine Mischung von Tränenflüssigkeit und Conjunctivalsekret oder beim Versuch am enucleierten Auge in eine Mischung aus Blut und Gewebsflüssigkeit, während auf der anderen Seite die zweite Elektrode in Kammerflüssigkeit eintaucht. Beide Lösungen haben differente Zusammensetzung, es muß also ein Strom auftreten, der sich nach obigen Nernstschen Formeln berechnen ließe, wenn alle Bestandteile genau bekannt wären und die dazwischengeschaltete Membran, bestehend aus Sclera, Ciliarkörper und Ciliarepithel, völlig indifferent wäre. Weiter ist zu berücksichtigen, daß selbst dann, wenn der Einfluß der verschiedenen Ionenkonzentration innen und außen auszuschalten wäre, daß auch dann noch die Bedingungen zum Entstehen eines Stromes gegeben wären. Der elektrolytgetränkte Faden der unpolarisierbaren Elektrode wird an der einen Seite auf Bindegewebe, an der anderen auf Epithel aufgelegt. Die Eindringungsfähigkeit der Ionen der Elektrodenflüssigkeit in diese beiden verschiedenen Medien braucht nur verschieden zu sein, so muß wiederum ein Strom entstehen. Zur Illustration habe ich mir folgendes System gebaut:

Eine Gelatineplatte, darauf ausgegossen Agar, das ebenfalls zu einer festen Platte erstarrte. Gelatine wie Agar waren beide in physiologischer

Kochsalzlösung aufgelöst worden. Ich habe dann von der Gelatine- und Agarplatte mit je einer unpolarisierbaren Elektrode abgeleitet. Wie theoretisch zu erwarten, entsteht ein Strom, der sich mit einem einfachen Spiegelgalvanometer nachweisen läßt.

Zusammenfassend darf ich also sagen: Wenn man den Bedingungen für die Entstehung eines elektrischen Stromes im tierischen Gewebe einmal nachgeht, so sieht man, daß aus den Seidelschen Untersuchungen das Vorhandensein einer Drüsenfunktion des Ciliarepithels nicht bewiesen wird.

Nun bringt *Seidel*[1]) in einer seiner letzten Mitteilungen ein auch in Heidelberg gezeigtes Schema über die Druckverhältnisse im intraokularen Gefäßsystem. Den mittleren Capillardruck gibt *Seidel* dabei zu ca. 30 mm Hg an. Unter Berücksichtigung eines Intraokulardruckes von 20—25 mm Hg und eines kolloid-osmotischen Druckes des Blutserums von 25 mm Hg, die sich ja beide summieren in der Wirkung, Flüssigkeit aus dem Auge ins Gefäßsystem zu befördern, würde sich daraus die Unmöglichkeit einer Kammerwasserproduktion einfach durch Transsudation aus den Gefäßen ergeben, da ja, wie *Seidel* richtig hervorhebt, für eine solche Transsudation nur das dünnwandige und eine große Oberfläche entfaltende Capillargebiet in Betracht kommt. Soll das Capillargebiet Flüssigkeit produzieren einfach durch Transsudation oder, wie wir vielleicht besser sagen, Ultrafiltration, so müßte der Druck darin 45—50 mm Hg betragen[2]). Mit der Erörterung dieser Verhältnisse schneide ich ein viel umstrittenes Gebiet an, das meist wohl mit Rücksicht auf die Frage des Druckes im Schlemmschen Kanal in Angriff genommen wurde. Zunächst möchte ich das Seidelsche Schema einer kritischen Betrachtung unterziehen. *Seidel*[3]) mißt den venösen Druck in den extraokularen Venen und überträgt die extraokular gefundenen Werte ohne weiteres auf das intraokulare Gebiet. So entsteht die physikalische Unmöglichkeit, daß bei einem intraokularen Druck von 20—25 mm Hg in den größeren intraokularen Venen, insbesondere in den Vortexvenen ein Druck von ca. 18—20 mm Hg herrschen soll. Ich selbst hatte in Heidelberg in einem ähnlichen Schema den niedrigsten Druck in den intraokularen Venen zu 30 mm Hg angenommen bei einem intraocularen Druck von 20 mm Hg und hatte betont, daß diese Zahlen auf experimentellen Ergebnissen beruhten. Meine Überlegungen und Experimente waren folgende:

Wenn der intraokulare Druck = 0 wäre, so wäre kein Grund vorhanden, dem intraokularen gegenüber dem extraokularen Gefäßgebiet

---

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 165. 1924.

[2]) Es wurde bei dieser Berechnung zunächst einmal abgesehen von einem möglichen Einfluß verschiedener Kohlensäure und Sauerstoffspannung im arteriellen Blut und Kammerwasser.

[3]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252. 1924.

irgendeine Sonderstellung anzuweisen. Man würde also in Anlehnung an die Seidelschen Messungen bei einem Durchschnittsdruck des extraokularen Venengebietes von 15 mm Hg den in dieses Gebiet abfließenden intraokularen Venen den gleichen, resp. nur wenig höheren Druck von, sagen wir, etwa 16 mm Hg zuerkennen. Es erhebt sich aber nun die Frage, wie ändert sich der Gefäßdruck insbesondere in den intraokularen Venen, wenn ich das gesamte intraokulare Gefäßgebiet mit einem Druck von 20 bzw. 25 mm Hg von außen her belaste, während extraokular

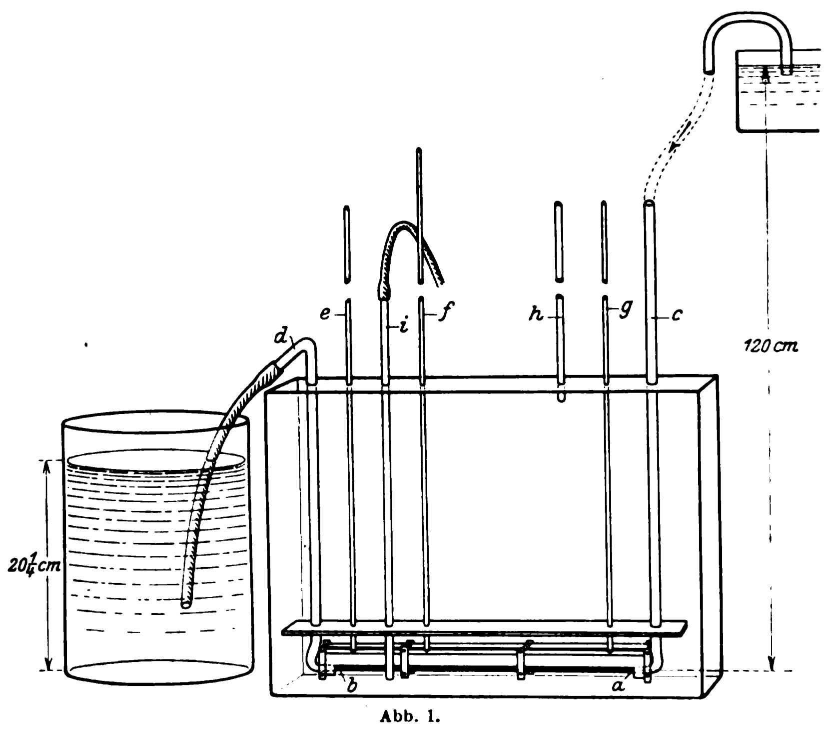


Abb. 1.

die Verhältnisse unverändert bleiben. Rein physikalisch betrachtet sieht unter möglichster Vereinfachung der Verhältnisse das Problem also folgendermaßen aus.

Eine Strombahn führt durch eine geschlossene Kapsel. Der Druck beträgt am Eintritt 90 mm Hg und fällt auf der Bahnstrecke auf 15 mm Hg ab, die Strombahn ist kollabierbar. Es ist zu messen, wie sich der Druck an verschiedenen Stellen der Strombahn ändert, wenn ich in der geschlossenen Kapsel einen Druck von 10, 20, 25, 30 usw. mm Hg erzeuge. Ich möchte hier betonen, daß ich dieses Problem eingehend mit Herrn Professor *Pohl*, dem Direktor des Physikalischen Institutes der Göttinger Universität, durchgesprochen habe, und daß ich dessen

Rat und Unterweisung die Lösung der gestellten Aufgabe verdanke. Meine Apparatur sieht folgendermaßen aus (Abb. 1):

Eine kollabierbare Strombahn *a b*. Ein weites starrwandiges Zuleitungsrohr *c*, das aus einem Reservoir, dessen Spiegel konstant 120 cm über der kollabierbaren Strombahn liegt, gespeist wird. Der Druck bei *a* beträgt also 120 cm Wasser = 90 mm Hg. Das Ableitungsrohr *d*, das sehr weit und ebenfalls starrwandig, mündet aus in ein Wassergefäß, dessen Spiegel konstant 20,25 cm Wasser = 15 mm Hg über der kollabierbaren Strombahn liegt. In den Manometern *e*, *f*, *g*, ist die an den verschiedenen Stellen der Strombahn herrschende Druckhöhe ablesbar, und es sind die Druckänderungen in der Strombahn zu beobachten, die eintreten, wenn ich in dem geschlossenen Gefäß, auf das noch ein Steigrohr *h* aufgesetzt ist, beliebige Drucke, also etwa 10, 20, 30 usw. mm Hg erzeuge. Ich gebe nachstehend ein Versuchsprotokoll.

Tabelle 1.

1	2	3	4	5	6	7
Ausfl. Höhe	e	f	g	Zufl. Höhe	Auflage	Ausfl. Menge
15 mm Hg	16 3/4	31 3/4	80 3/4	92 mm Hg	0	895
15 „ „	21 3/4	36 3/4	82	92 „ „	10	800
15 „ „	31 1/2	44 3/4	83 1/4	92 „ „	20	710
15 „ „	37	49 1/2	84 1/4	92 „ „	25	—
15 „ „	42	52 1/2	85	92 „ „	30	635
15 „ „	51	59 1/2	86	92 „ „	40	570
15 „ „	60	67 1/4	87	92 „ „	50	485
15 „ „	69	74 1/4	88 1/2	92 „ „	60	380
15 „ „	77 3/4	81 1/4	90	92 „ „	70	280
15 „ „	86 1/2	—	91 1/2	92 „ „	80	160

Rubriken 1—6 bedeuten mm Hg; Rubrik 7 bedeudet ccm Wasser; *e*, *f* und *g* gibt die in den entsprechenden Steigröhren abgelesenen Druckwerte an.

Nachstehend noch die gleiche Tabelle in graphischer Darstellung (Abb. 2). Wir sehen, daß bei Belastung der Strombahn mit einem Druck von 10 mm Hg der Druck am Ende der kollabierbaren Bahn um 5 mm Hg ansteigt, daß bei Belastung mit 20 mm Hg der Druck an dieser Stelle um 14 3/4 mm Hg und bei Belastung mit 25 mm Hg der Druck um 20,25 mm Hg ansteigt. Übertrage ich diese Ergebnisse auf das intraokulare Gefäßsystem, so würde sich ergeben unter der Annahme, daß der Druck im extraokularen venösen Gebiet 15 mm Hg betrage, daß intraokular der niedrigste venöse Druck

bei einem intraok. Druck von 20 mm Hg etwa 30 mm Hg
bei einem intraok. Druck von 25 mm Hg etwa 35 mm Hg

betragen müsse. Es liegt mir fern, diese am Modell gefundenen Ergebnisse ohne weiteres auf die Verhältnisse am Auge quantitativ zu über-

tragen, es mögen komplizierend noch mancherlei Momente, die wir einstweilen noch nicht völlig durchschauen, hinzutreten, aber ich darf wohl sagen, daß wir die hier zutagetretenden physikalischen Gesetzmäßigkeiten an der einfachsten, nämlich der gleichmäßig geraden Strombahn kennen und berücksichtigen müssen, wenn wir überhaupt die Frage nach den hydrostatischen Verhältnissen im intraokularen Gefäßgebiet in Angriff nehmen wollen. Eine mögliche Abweichung von den Modellversuchsergebnissen möchte ich noch kurz hervorheben. Sie sehen in der letzten Rubrik der Tabelle die jeweils in der Zeiteinheit durch das System fließende Flüssigkeitsmenge und sehen, wie mit stei-

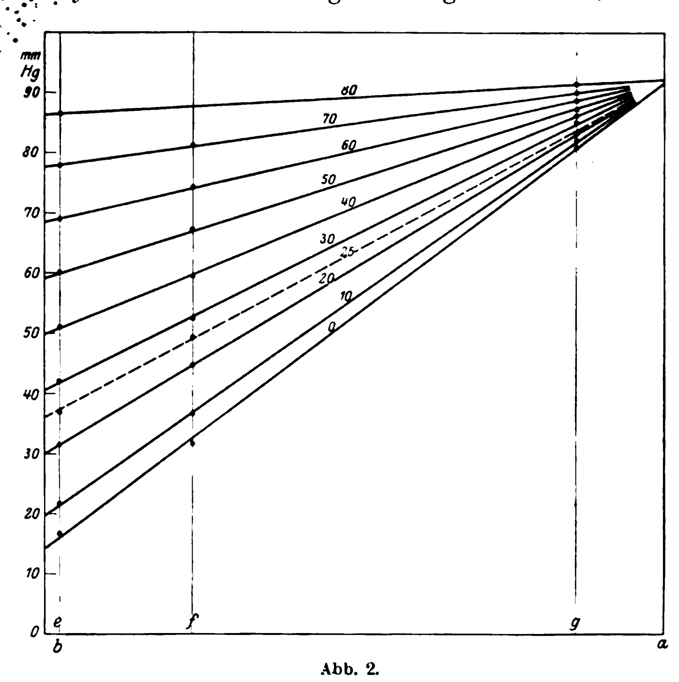


Abb. 2.

gender Druckbelastung des Gefäßsystems das Minutenvolum abnimmt. Es werden also die im tierischen Organismus überall vorhandenen Regulatoren der Blutzufuhr — ich meine die Vasoconstrictoren und Dilatatoren in den Arteriolen — wahrscheinlich die Tendenz haben, mit steigendem Intraokulardruck sich zu erweitern, um der durch die Abnahme der Blutdurchströmung dem Gewebe drohenden Asphyxie entgegenzuarbeiten. Ein solcher Vorgang würde meine im Modellversuch gewonnenen Druckwerte in der Strombahn aber noch weiter nach aufwärts schieben. Doch ich will diese Konsequenzen nicht weiter erörtern. Der Versuch wird Ihnen aber gezeigt haben, daß es durchaus nicht so absurd ist, in den Capillaren einen Druck von 45—50 mm Hg

anzunehmen, wenn wir bei einem Intraokulardruck von 20—25 mm Hg den niedrigsten venösen Druck schon zu etwa 30—35 mm Hg annehmen müssen. Ich möchte hier hervorheben, daß *Theodor Leber* aus anderen Überlegungen heraus den Druck in den intraokularen Capillaren tatsächlich auf rund 50 mm Hg schätzte.

Interessant ist es nun, den Streit über die Druckhöhe in den intraokularen Gefäßen und insbesondere im Schlemmschen Kanal zu verfolgen. *Seidel* mißt den Druck in den extraokularen episcleralen Venen und überträgt die dort gefundenen Werte auf den Schlemmschen Kanal. Es ist m. E. gegen diese Schlußfolgerung, die ja die Grundlage bildet für die *Seidel*sche Vorstellung vom Kammerwasserabfluß zum Schlemmschen Kanal hin, nichts einzuwenden, da ja der Schlemmsche Kanal, obwohl intraokulares Gefäß, wegen seiner starren Wandung in seiner Druckhöhe vom Intraokulardruck unabhängig ist, also nicht den Gesetzmäßigkeiten obiger Tabelle unterliegt. *Seidel* geht dann aber weiter und überträgt die an den extraokularen episcleralen Venen gefundenen Werte auch auf die intraokularen Venen. Diese Schlußfolgerung ist unberechtigt und enthält den Fehler, daß dabei grundlegende physikalische Gesetze, die in meinem obigen Modellversuch ihren experimentellen Ausdruck finden, und die im Poisseuilleschen Strömungsgesetz ($W = k \cdot \frac{h}{l} \cdot r^4$, das besagt, daß die durch ein System fließende Flüssigkeitsmenge proportional ist der 4. Potenz des Röhrenradius) eigentlich schon enthalten sind, vernachlässigt worden sind. Es besteht eben zwischen intraokularem und extraokularem Venengebiet in der Druckhöhe bei normalem Intraokulardruck ein deutlicher Sprung, der nicht vernachlässigt werden darf.

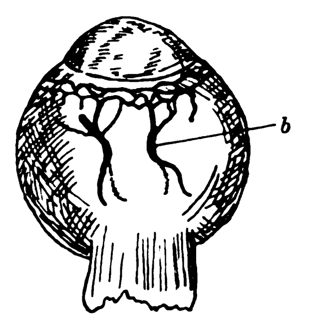


Abb. 3.

Die Messungen, die *Weiss* der Leberschen Schule und insbesondere *Seidel* entgegenhält, und die die Unmöglichkeit eines Kammerwasserabflusses durch Filtration in den Schlemmschen Kanal dartun sollen, greifen an einer anderen Stelle an. Der Schüler von *Weiss*, *Lullies*[1]) mißt den Blutdruck in einer Vene, die von einer Vortexvene zum episcleralen Venengebiet geht. Die Verhältnisse der *Lullies*schen Versuche sind nicht ganz einfach und bedürfen einer kurzen Besprechung. *Lullies* mißt mit endständiger Kanüle den Druck in dem intrascleral liegenden Teil *b* (vgl. Skizze, die der Arbeit von *Lullies* entnommen ist). (Abb. 3.) Schematisch würde ich die Verhältnisse folgendermaßen darstellen (Abb. 4): Führe ich bei *b* eine endständige Kanüle ein, so wird im rück-

[1]) *Lullies*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**.

wärtigen Gebiet der Druck ansteigen, und zwar wird er auf ca. 35 mm Hg ansteigen, wenn durch *c* nichts abfließt und das gesamte Blut den Abfluß durch *a* wählen muß; fließt durch *c* aber ein Teil des Blutes ab, so wird entsprechend dieser Abflußmöglichkeit der Anstieg in *b* entsprechend geringer sein. Wichtig ist, daß *Lullies* selbst betont, daß der Ast *b* in einem Teil der Fälle die Hauptfortsetzung der austretenden Vortexvene und der Ast *c* dementsprechend nur klein gewesen sei. Wir müssen erwarten, daß gerade in diesen Fällen die gefundenen Druckhöhen dem Wert des intraokularen Venendruckes sehr nahe haben kommen müssen. So ist es klar, daß die Untersuchungen von *Lullies* bis zu einem gewissen Grade etwas aussagen können über die Druckhöhe in den intraokularen Venen, daß sie aber zu einem bindenden Schluß über den Druck in den extraokularen Venen nicht berechtigen und somit ein Rückschluß auf den Druck im Schlemmschen Kanal daraus nicht ohne weiteres zu ziehen ist. Es werden nach dieser Auseinandersetzung die Resultate von *Lullies* verständlich, dessen Tabelle ich gekürzt wiedergebe.

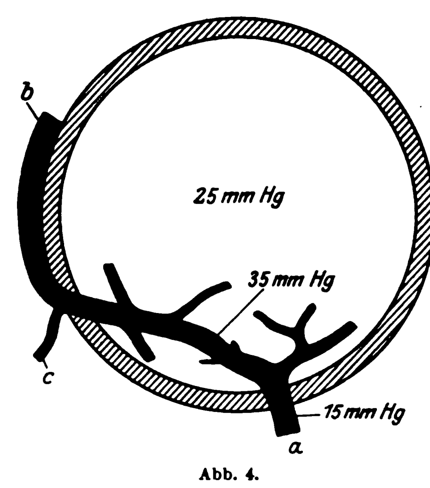


Abb. 4.

Tabelle 2.

			Augendruck	Blutdruck
1.	Junger Hund	r.	20 mm Hg	36—39 mm Hg
2.	" "	l.	?	> 33 " "
3.	" Schäferhund		22 mm Hg	33 " "
4.	" gelber Hund		29 " "	31 " "
5.	" Neufundländer	r.	23 " "	22—23 " "
		l.	22 " "	21—24 " "

Es ist notwendig, sich über die prinzipiellen Verschiedenheiten der Untersuchungsmethoden einerseits *Seidels*, andererseits der *Weiss*schen Schule klar zu werden, denn nur nach einer solchen Klärung wird es möglich sein, die scheinbaren Widersprüche der Untersuchungsergebnisse zu beseitigen.

Notwendig sind noch ein paar Worte über die Werte des arteriellen intraokularen Gefäßdruckes. *Seidel*[1]) nimmt den systolischen Druck

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**.

zu 55—75 und diastolischen Druck zu 30—45 mm Hg an. Diese Werte sind außerordentlich niedrig und widersprechen anderen Untersuchungen. *Bliedung*[1]) hat Messungen an der Zentralarterie beim Menschen vorgenommen, indem er unter gleichzeitiger ophthalmoskopischer Kontrolle durch Luftdruck den Bulbus komprimierte und den Druck, bei dem Arterienpuls resp. völliger Kollaps der Arterie auftrat, jedesmal bestimmte. *Lullies*[2]) hat beim Kaninchen in exaktester Weise photographisch die Amplitude der pulsatorischen intraokularen Druckschwankungen bei willkürlicher gleichzeitiger Änderung des Intraokulardruckes aufgenommen, ausgehend von der bekannten Überlegung, daß die Amplitude dieser Schwankungen am größten ist, wenn der diastolische Druck der intraokularen Gefäße durch den Intraokulardruck gerade erreicht ist, und daß die Schwankungen ganz schwinden, wenn der systolische Blutdruck überschritten wird, so daß Blut ins Auge nicht mehr einströmen kann. Die mit verschiedenen Methoden gewonnenen Resultate dieser beiden Autoren stimmen gut überein, danach beträgt der intraokulare Arteriendruck diastolisch wenigstens 54—64 mm Hg und systolisch wenigstens 92—96 mm Hg[3]).

Von wesentlichster Bedeutung für die Frage, ob wir die intraokulare Flüssigkeit, insbesondere also das Kammerwasser als ein Sekretionsprodukt zu betrachten haben oder nicht, ist eine genaue Untersuchung der Zusammensetzung des Kammerwassers. Gelingt es, nachzuweisen, daß zwischen Blut und Kammerwasser Differenzen im osmotischen Gesamtdruck bestehen, für deren Überwindung die vom Blutdruck aufgebrachte Kraft nicht ausreicht, oder finden sich im Kammerwasser im Blut nicht enthaltene Substanzen, so muß der Beweis, daß das Kammerwasser ein Sekretionspunkt sei, als erbracht gelten.

Zunächst ein Wort zur osmotischen Gesamtkonzentration. Messungen, die einfach durch Gefrierpunktsbestimmungen ausgeführt worden sind, kommen für unsere Überlegungen nicht in Betracht, da sie zu ungenau sind und mancherlei Fehlerquelle, die zur Zeit noch nicht eliminiert werden kann, enthalten. Empfindlicher ist die von *Hamburger*

1) *Bliedung*, Arch. f. Augenheilk. **94**.

2) *Lullies* u. *Gulkowitsch*, Schriften der Königsberger Gelehrten-Gesellschaft, Naturwiss. Kl. Jg. **1**, Heft 2. 1924.

3) Ich selbst habe bei nachträglich angestellten Messungen an episcleralen Arterien mit dem Seidelschen Druckgefäß so niedrige Druckwerte, wie *Seidel* sie angibt, bisher nicht erhalten können, vielmehr entsprachen die von mir gefundenen Werte in der Größenordnung durchaus den oben angegebenen Zahlen aus den Messungen von *Bliedung*, *Lullies* und *Gulkowitsch*. Ich habe dabei aber etwas abweichend von der Seidelschen Methodik, um rein hydrostatische Verhältnisse zu haben, das Druckgefäß direkt durch einen Schlauch mit einer beweglichen Flasche verbunden und diese an einem aufgestellten Maßstab gehoben. Gerade mit Rücksicht auf diese Verschiedenheit der erhaltenen Resultate wären weitere Nachprüfungen von anderer Seite sehr erwünscht.

angegebene Blutkörperchenmethode, die von *Römer*[1]) und seinem Schüler *Rissling*[2]) angewandt wurde. Mit dieser Methode fanden sich für Blut und Kammerwasser desselben Tieres Werte, die nur wenig voneinander abweichen, und zwar waren die Abweichungen teils im Sinne einer geringeren Hypertonie, teils im Sinne einer geringeren Hypotonie des Kammerwassers vorhanden. Ob diese gefundenen Abweichungen von der Isotonie den wirklichen Verhältnissen jedesmal entsprechen, oder ob es sich hier um Schwankungen, die durch unvermeidliche Versuchsfehler gegeben sind, handelt, ist schwer zu entscheiden. Eine weitere sehr schöne Untersuchungsreihe stammt von *van der Hoeve*[3]), der durch eine Art von Kompensationsdialyse das Verhältnis des osmotischen Druckes von Kammerwasser gegenüber Blutserum ermittelte und fand, daß die osmotische Konzentration des Kammerwassers einen Wert hat, der zwischen dem des arteriellen und venösen Blutes liegt. Es ist die alte Ansicht, daß Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit gegenüber dem Blut hypertonisch seien, wohl allgemein verlassen worden zugunsten der Auffassung, daß sie isotonisch bezüglich des Gesamtkristalloidgehaltes seien innerhalb der Schwankungsbreite, die aus dem verschiedenem O_2- und CO_2-Gehalt des arteriellen und venösen Blutes resultiert und dem Blut nur eine geringe Hypertonie von etwa 25 mm Hg zukomme, die von dem Eiweißgehalt des Serums herrührt. *van der Hoeve* sagt am Schluß seiner oben erwähnten Arbeit, daß aus den Befunden über die osmotische Konzentration der Augenflüssigkeit ein Beweis gegen die Lebersche Auffassung, daß das Kammerwasser als Bluttranssudat gebildet werde, nicht abzuleiten sei.

Indessen wäre es ja noch möglich, daß aus der Analyse der Einzelbestandteile ein Beweis für die Beteiligung spezifisch sezernierender Zellen an der Kammerwasserproduktion zu erbringen wäre. Es ist diese Behauptung tatsächlich vielfach ausgesprochen worden mit dem Hinweis darauf, daß manche Substanzen im Kammerwasser in einer anderen Konzentration sich vorfanden als im Blutserum. Ich glaube aber, daß die Schlüsse, die aus dieser an sich zweifellos richtigen Tatsache gezogen worden sind, unberechtigt sind. Von den in Betracht kommenden anorganischen Salzen liegen die meisten quantitativen Bestimmungen bezüglich des Kochsalzgehaltes vor. Bekannt ist vor allem, daß die Analysen konstant einen höheren Kochsalzgehalt des Kammerwassers im Vergleich zum Blut-NaCl-Gehalt ergeben. Ich habe in meiner vor etwa $^1/_2$ Jahr erschienenen Arbeit über die Eigenschaften des Glaskörpers und über die Beziehungen zwischen Blutserum und intraokularer

[1]) *Römer*, Arch. f. Augenheilk. **56**, Erg.-Heft.
[2]) *Rissling*, Arch. f. Augenheilk. **59**, 239.
[3]) *van der Hoeve*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 58.

Flüssigkeit darauf hingewiesen, daß die einfache Gegenüberstellung dieser Analysen einen groben Rechenfehler enthält, da die Analysen meistens auf Gewichtsprozent, also etwa auf 1000 g Serum und auf 1000 g Kammerwasser bezogen sind. Da in 1000 g Serum aber nur etwa 910 g Wasser enthalten sind, muß zu einem Vergleich mit dem Kammerwasser der im Serum nach Gewichtsprozent gefundene NaCl-Gehalt dementsprechend noch mit rund 1,1 multipliziert werden; erst so erhält man eine richtige Vorstellung von der Kochsalzkonzentration. Ferner hält das Eiweiß durch Hydratation einen Teil des Wassers gebunden, teils im Inneren der Molekülaggregate, teils aber als Wasserhülle; auch dieses Wasser kommt als Lösungswasser für die Salze nur in unsicherem und sicher abweichendem Grade in Betracht. Berücksichtigen wir diese Momente und dazu noch die theoretisch zu erwartende Einstellung eines Donnan-Gleichgewichtes — das ist die Verdrängung von Chlorionen durch die negativ geladenen Eiweißionen —, so kommen wir zu dem Resultat, daß Kochsalzgehalt von Blut und Kammerwasser in einem Gleichgewicht stehen so, wie es die einfachen und klaren physikalischen Gesetzmäßigkeiten ohne Zutun eines spezifisch sezernierenden Organes verlangen.

Einen tieferen Einblick in die Gesetze des intraokularen Flüssigkeitswechsels liefert uns noch die Beachtung der Ionenverschiebungen, die bei einem Vergleich des ersten und des zweiten Kammerwassers zutagetreten. So ist bekannt, daß der Kochsalzgehalt des Kammerwassers nach Vorderkammerpunktion abnimmt, daß also im zweiten Kammerwasser weniger Kochsalz gefunden wird als im ersten. Zur Orientierung gebe ich nebenstehende Tabelle aus einer erst kürzlich erschienenen Arbeit von *Gala*[1]).

Tabelle 3.

	NaCl-Gehalt	
	I K W %	II K W %
Hund	0,78	0,73
Kater	0,76	0,73
„	0,77—0,79	0,72
Kaninchen	0,62	0,58
„	0,62	0,58
Albino	0,64	0,62
„	0,64	0,62

Lehmann und *Meesmann*[2]) versuchen eine Erklärung für diese Tatsache zu geben, dahingehend, daß es sich um Verschiebungen auf Grund der Einstellung eines Membrangleichgewichts handle, in dem Sinne, daß die Eiweißvermehrung des zweiten Kammerwassers eine Verdrängung der Cl-Ionen bedinge. Zweifellos ist der Hinweis auf diese Zusammenhänge berechtigt, aber es reicht diese Erklärung bei weitem nicht aus, die vorhandenen Verschiebungen verständlich zu machen. Es ist nämlich leicht zu berechnen, daß die so erklärbare Kochsalz-

[1]) *Gala* (tschechische Arbeit), Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **13**, 191.
[2]) *Lehmann-Meesmann*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**, 210.

verminderung des zweiten Kammerwassers selbst dann, wenn es genau so eiweißreich würde wie das Blutserum, höchstens 0,007% betragen könnte.

Die Donnansche Formel lautet für das hier zur Besprechung stehende Problem

$$\frac{[Cl]_K}{[Cl]_B} = \frac{[Na]_B}{[Na]_K} = \frac{[NaR] + [NaCl]}{[NaCl]},$$

wobei durch den Index *K* u. *B* die jeweilige Konzentration in Kammerwasser resp. im Blut bezeichnet werden soll; [Na R] bedeutet die Konzentration an *ionisiertem* Eiweißsalz. Es ist also für das Verteilungsverhältnis von Cl und Na auf Blut und Kammerwasser bei gegebener Kochsalzkonzentration des Blutes maßgebend der Gehalt des Serums an Eiweißanionen. Diese Tatsache haben *Lehmann* und *Meesmann* übersehen bei der Angabe, daß auf Grund des Membrangleichgewichtes der Verteilungsfaktor von Cl auf Kammerwasser und Serum 1,20—1,23 betrage. Beachte ich jedoch das letzte, und zwar einzig maßgebende Glied obiger Donnan-Formel, so erhalte ich einen Verteilungsfaktor von 1,01. Die Konzentration des Eiweißes ist (bei Annahme eines Molekulargewichtes von 16 000 und eines Eiweißprozentualgehaltes von 8% im Serum) rund 0,005 normal. Davon ist aber nur ein kleiner Teil ionisiert etwa als Natriumalbuminat vorhanden, so daß nach *Henderson* die Natriumalbuminatkonzentration im Serum rund 0,001 normal ist. Setze ich diese Zahl für [NaR] in die obige Gleichung ein und dazu für [NaCl], die von *Meesmann* selbst ebenfalls angenommene Zahl von 0,101, so erhalte ich

$$\frac{0,001 + 0,101}{0,101} = 1,01 .$$

Das ist also der Verteilungsfaktor, nach dem die größtmögliche Chlorverminderung im zweiten Kammerwasser durch Eiweißübertritt zu berechnen wäre, für den Fall, daß das zweite Kammerwasser genau so reich an Eiweißanionen würde wie das Blutserum. Bei einem durchschnittlichen Kochsalzgehalt von 0,710% im Kammerwasser würde das eine Verminderung auf 0,703%, also eine Differenz von höchstens 0,007% ergeben. Die tatsächlich vorhandenen Verschiebungen sind aber viel größer, wie obige Tabelle zeigt.

Ich möchte hier auf eine andere Erklärung aufmerksam machen. Vergleichen wir mit den Resultaten von *Gala* eine Tabelle (Tab. 4), die die sehr exakten Untersuchungen von *van Creveld*[1]) über die NaCl-Verschiebungen, die im Blutplasma beim Übergang vom arteriellen zum

[1]) *van Creveld*, Biochem. Zeitschr. **123**, 304.

venösen Blut vor sich gehen, wiedergibt, so finden wir Zahlen, die den oben für erstes und zweites Kammerwasser angeführten völlig analog sind.

Tabelle 4.

	Blutplasma % NaCl		I K Wasser % NaCl
	art.	venös	
Kaninchen	0.649	0,614	0,6650
"	0,608	0,582	0,6344
"	—	0,544	0,5872
"	0,594	—	0,6314

Es nimmt also beim Kaninchen die NaCl-Konzentration des Blutplasmas auf dem Wege durch die Capillaren um rund 0,035 bis 0,026% ab. Es ist das ungefähr die gleiche Differenz, die wir bei Untersuchung des zweiten Kammerwassers im Vergleich zum ersten Kammerwasser finden. Die Verschiebungen, die durch Einstellung eines Donnan-Gleichgewichtes zustandekommen, wirken infolge eines teilweisen Eiweißübertrittes in die Vorderkammer in der gleichen Richtung, sind aber um rund eine Zehnerpotenz geringer.

Durchaus die gleichen Verschiebungen finden wir bei exakter Untersuchung eines weiteren Bestandteiles des Kammerwassers, nämlich bei der Bestimmung der H-Ionen-Konzentration. Gerade dieser Bestandteil der tierischen Flüssigkeiten ist durch besondere physikochemische Untersuchungsmethoden einer genauen Bestimmung zugänglich geworden. Das normale Kammerwasser steht im Gleichgewicht mit dem Blut, und zwar liegt der Wert für das Kammerwasser zwischen dem des arteriellen und des venösen Blutes, dabei aber näher dem arteriellen Blut. Die H-Ionenkonzentration des arteriellen Blutes beträgt bei 37° für die größeren Säugetiere im Mittel um $3{,}0 \cdot 10^{-8}$ ($p_H = 7{,}52$); die H-Ionenkonzentration des normalen ersten Kammerwassers fand ich (bei Gasketten-messungen), wenn man dafür Sorge trägt, daß keine Kohlensäure verlorengeht beim Kaninchen, bei 37° um $3{,}0-3{,}7 \cdot 10^{-8}$ ($p_H = 7{,}52-7{,}43$). Das zweite Kammerwasser reagiert dagegen nach Untersuchungen von *Meesmann*[1]) und nach meinen eigenen Befunden deutlich saurer, es nähert sich nach meinen Messungen dem Wert des venösen Blutes, dessen H-Ionenkonzentration bei $4{,}5 \cdot 10^{-8}$ ($p_H = 7{,}35$) liegt. Also auch hier das gleiche Spiel der Verschiebungen, das wir auch schon bei der genauen Messung des Kochsalzgehaltes fanden.

Was bedeuten uns diese Angaben? Nun, wenn Sie auf dem Standpunkt stehen, daß das Kammerwasser ein Sekretionsprodukt sei, so werden Sie an diesen Dingen vorübergehen einfach mit der Feststellung: Nach einer Kammerpunktion sezerniert der Ciliarkörper ein Sekret, das kochsalzärmer und saurer ist als das erste Kammerwasser. Stellen Sie sich aber auf den Standpunkt, daß das Kammerwasser ein Ultrafiltrat des Blutes sei, so werden Sie durch diese Zahlen zu der Vorstellung geleitet, daß das normale Kammerwasser bei normalem Intraokulardruck

[1]) *Meesmann*, Arch. f. Augenheilk. **294**, 115.

dem arteriellen Teil der Blutbahn entstamme, während nach Punktion der Vorderkammer, also bei Herabsetzung des Intraokulardruckes, auch der venöse Teil der Blutbahn sich an der Regeneration des Kammerwassers beteilige. Ich erinnere zur Illustration dieser Vorstellung an das von mir[1]) in Heidelberg gebrachte Schema des Kräftespieles zwischen Blutdruck und Intraokulardruck.

Höchst. art. Druck	+ 90	Mittl. Capillardr. ca	+ 46	Niedr. ven. Druck	+ 30
Kolloidosm. Druck	— 26	Kolloidosm. Druck	— 26	Kolloidosm. Druck	— 26
Intraokulardruck	— 20	Intraokulardruck	— 20	Intraokulardruck	— 20
	+ 44		± 0		— 16

Punktiere ich die Kammer, so sinkt der Intraokulardruck auf 0, und das Schema ändert sich unter gleichzeitiger Berücksichtigung der zwangsläufig damit verbundenen Veränderung im Capillar- und Venendruck folgendermaßen:

Höchst. art. Druck	+ 90	Mittl. Capillardr.	+ 33	Niedr. ven. Druck	+ 16
Kolloidosm. Druck	— 26	Kolloidosm. Druck	— 26	Kolloidosm. Druck	— 26
Intraokulardruck	0	Intraokulardruck	0	Intraokulardruck	0
	+ 64		+ 7		— 10

Von Bedeutung für die Vorgänge der Transsudation und Rückresorption ist dabei nur das Capillargebiet, und während bei normalem Augendruck nur die arterielle Hälfte des Capillargebietes die intraokulare Flüssigkeit abgibt, beteiligt sich nach Vorderkammerpunktion an diesem Vorgange auch das venöse Capillargebiet in vollem Umfange.

Weitere quantitative Angaben über das Verhältnis von Blut zu Kammerwasser bezüglich der anorganischen Substanzen will ich hier nicht machen, zum Teil fehlen auch entsprechende quantitative Untersuchungen. Erwähnen will ich nur noch, um auch eine künstlich eingeführte Substanz genannt zu haben, daß bei protahierter Jodkaliapplikation nach den Untersuchungen von *Löhlein*[2]) Jod im Serum und Kammerwasser in gleicher Konzentration nach einigen Stunden nachweisbar wurden.

In einem gewissen Gegensatz zu den bisher besprochenen Substanzen stehen manche andere, die wir im Kammerwasser in einer ganz anderen Konzentration finden als im Blut. — Ich sehe dabei ganz ab von den Eiweißkörpern, von denen wir die Vorstellung haben, daß sie infolge ihrer Molekülgröße die Gefäßwand nicht durchdringen können. Es sind das durchweg organische Substanzen, die zum Teil nicht ionisiert auftreten, also sogenannte Nichtelektrolyte, zum Teil mehr oder weniger stark ionisierte, hochmolekulare Farbstoffe. Von einem großen Teil dieser Substanzen ist im Gegensatz zu den Elektrolyten zu sagen, daß sie mehr oder weniger stark adsorbierbar sind und ihr Erscheinen im

[1]) Ber. d. 44. Vers. d. dtsch. ophth. Ges. 1924, S. 108.
[2]) *Löhlein*, Arch. f. Augenheilk. **65**, 318—417.

Kammerwasser von dieser Eigenschaft weitgehend abhängig sein muß. Ich muß hier zur Erläuterung ein wenig weiter ausholen. Habe ich ein zweiphasiges System, also etwa fein verteilte Kohle in Wasser oder eine Eiweißlösung, in der kleine Eiweißteilchen und Wasser bis zu einem gewissen Grade getrennt nebeneinander bestehen, so besteht zwischen jedem Teilchen und der angrenzenden Wasseroberfläche eine gewisse Oberflächenspannung. Sind nun in dem Wasser Substanzen gelöst enthalten, die imstande sind, diese bestehende Oberflächenspannung zu erniedrigen, so werden diese sich in der Oberfläche anreichern müssen. Diese Substanzen werden daher trotz relativ hoher Konzentration im Gesamtserum in dem zwischen den Eiweißteilchen enthaltenen freien Wasser nur in entsprechend geringerer Konzentration vorhanden sein. Für den Vorgang einer Transsudation kommt aber nur dieses freie Wasser in Betracht. Diese Eigenschaft, sich in der Oberfläche anzureichern, haben insbesondere die anorganischen Salze nur in sehr geringem Maße. Wir werden daher erwarten dürfen, diese in etwa gleicher Konzentration im Kammerwasser vorzufinden wie im Blutserum, wenn das Kammerwasser wirklich ein Ultrafiltrat des Blutes ist; von den stärker oberflächenaktiven Substanzen, und das sind in hervorragendem Maße die aliphatischen und ganz besonders die aromatischen Verbindungen, insbesondere viele Anilinfarbstoffe, werden wir aber voraussagen dürfen, daß sie in viel geringerer Konzentration im Kammerwasser erscheinen werden.

Ausreichend exakte quantitative Untersuchungen, an dem uns hier besonders interessierenden Zweiphasensystem, nämlich dem Blutserum, liegen bisher leider kaum vor, so daß man sich einstweilen noch mit unsicheren Angaben und Analogieschlüssen vielfach begnügen muß.

Vom Fluorescin wissen wir, daß es bei Einbringen in die Blutbahn nur in ganz geringer Konzentration im Kammerwasser und im Liquor cerebrospinalis erscheint. Das Fluorescin ist nach Untersuchungen von *Trümpler*[1]) eine stark absorbierbare Substanz, die streng den Adsorptionsgesetzen gehorcht. Die quantitaven vergleichenden Bestimmungen von *Wessely*[2]) sowie von *Löhlein*[3]), die Farbstoffkonzentrationen von 1:30000 und 1:1000000 im Kammerwasser bei einer resp. Konzentration von 1:2500 und 1:13000 im Serum fanden, stehen in bester Übereinstimmung mit dieser Auffassung eines Adsorptionsvorganges.

Lenz[4]) injizierte Tieren den ebenfalls stark oberflächenaktiven Anilinfarbstoff Trypaflavin intravenös. Die Farbstoffkonzentration des Serums betrug 1:80000, die des Liquor cerebrospinalis nur 1:300000.

---

[1]) *Trümpler*, zit. nach *Freundlich*, Capillarchemie, Leipzig 1922, S. 233.
[2]) *Wessely*, zit. nach *Löhlein*, l. c.
[3]) *Löhlein*, l. c.
[4]) *Lenz*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 157. 1921.

Ebenso stimmt damit überein das Ergebnis eines Ultrafiltrationsversuches, den *Seidel*[1]) ausführte, mit Serum, dem etwas Fluorescin zugesetzt war. Das abfließende Filtrat war ungefärbt, obwohl das Filter für den Farbstoff durchgängig war. Auch *Seidel* deutet die Bindung des Farbstoffes an die Serumeiweißteilchen als einen Adsorptionsvorgang.

Zu den durchweg weniger stark adsorbierbaren aliphatischen Verbindungen gehört der Traubenzucker, der die Oberflächenspannung des Wassers nur wenig herabsetzt und demnach sehr viel weniger stark adsorbiert wird wie die beiden vorgenannten Farbstoffe. Vergleichen wir mit dieser Feststellung die vorhandenen exakten vergleichenden Untersuchungsresultate von *de Haan* und von *van Creveld*[2]). Diese Autoren verglichen den Zuckergehalt einerseits von Kammerwasser gegenüber Blutserum, andererseits von Blutwasser, das sie durch Ultrafiltration des Serums erhielten, gegenüber Blutserum und stellten fest, daß der Zuckergehalt des Kammerwassers und des Serumfiltrates weitgehend übereinstimmen, und daß beide gegenüber dem arteriellen Serum einen Mindergehalt an Traubenzucker von durchschnittlich etwa 0,075% aufweisen. Ich glaube es als durchaus wahrscheinlich bezeichnen zu dürfen, daß bei der Bindung dieses nicht ultrafiltrierbaren Zuckers Adsorptionskräfte im Spiele sind.

Ich habe hier in vorstehendem einen Gesichtspunkt hervorgehoben, nach dem die Analysen des Blutserums und des Kammerwassers, bzw. des Liquors cerebrospinalis zu beurteilen und zu bewerten sind, damit haben wir aber erst einen ganz kleinen Schritt vorwärts getan. Komplizierend kommen im Körper wohl sicher noch die Gesetze der Verstärkung und Verminderung der Adsorption durch die Konkurrenz verschieden gut adsorbierbarer Substanzen hinzu. Ein weiteres Moment, das von ähnlicher Bedeutung für die hier interessierenden Probleme sein wird, ist die Löslichkeit der physiologisch im Serum enthaltenen als auch der künstlich eingeführten Substanzen. Es wird davon die Verteilung auf Blutwasser und Serumeiweißteilchen abhängen und nach Maßgabe der Löslichkeit in der Capillarwand auch die Austrittsgeschwindigkeit der Substanzen aus der Blutbahn maßgebend bestimmt werden.

Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, daß die hier entwickelte Vorstellung über die Beziehungen von Blutserum zum Kammerwasser noch einer exakten Durcharbeitung bedarf etwa in der Art, wie *van Creveld* und *de Haan* es in ihrer vorerwähnten Untersuchung über den Zuckergehalt in Angriff genommen haben, aber es ist heute schon eine unbestreitbare Tatsache, daß die Ergebnisse der Capillarchemie unsere Erörterungen über den Flüssigkeitswechsel ganz grundlegend beeinflussen müssen.

---

[1]) *Seidel*, v. Graefes Archiv f. Ophth. **104**, 162. 1921.

[2]) *de Haan* u. *van Creveld*, Biochem. Zeitschr. **123**. 1921.

Als Zusammenfassung dieser Erörterungen darf ich wohl sagen: Auch die Betrachtung, sowohl der osmotischen Gesamtkonzentration wie auch der Einzelkonzentration von Serum einerseits und Kammerwasser andererseits, gibt keinen Beweis dafür, daß das Kammerwasser durch einen echten Sekretionsvorgang entstünde, vielmehr deuten die Gesetzmäßigkeiten, die sich in den Konzentrationsverschiebungen zwischen erstem und zweitem Kammerwasser offenbaren, darauf hin, daß das Kammerwasser ein Ultrafiltrat des Serums sei. Als treibende Kraft der Kammerwasserproduktion reicht der Blutdruck hin. Ich behaupte nicht, daß eine Beteiligung eines Sekretionsvorganges an der Kammerwasserproduktion unmöglich sei, aber ich sehe einstweilen keinen zwingenden Grund, einen solchen anzunehmen. Ich lehne es ab, unklare, spezifisch vitale Funktionen für einen Vorgang in Anspruch zu nehmen, der nach einfachen und klaren physikalischen Gesetzen ausreichend erklärbar ist. Ich glaube, wir sollten nur dann von einem Sekretionsvorgang sprechen, wenn der Beweis erbracht ist, daß bei dem Vorgang von den in Betracht kommenden Zellen wirklich eine Arbeit geleistet wird, wie das tatsächlich der Fall ist bei den Nieren, die einen oft um viele Atmosphären gegenüber dem Blut hypertonischen Harn aus dem Blut abscheiden, oder bei den Darmepithelien, die ebenfalls aktiv eine Konzentrationsarbeit leisten.

Es erübrigt noch ein Wort über den Flüssigkeitsabfluß. Daß Flüssigkeit ins venöse Gebiet abgeführt wird, kann nach unserer heutigen Erkenntnis nicht mehr zweifelhaft sein. Dieser Abfluß ist aber nur möglich dank des osmotischen Partialdruckes, der auf dem Eiweißgehalt des Serums beruht. Anders verhält es sich hier mit dem Schlemmschen Kanal. Nach den Seidelschen Venendruckmessungen an den episcleralen Venen bin ich wohl geneigt, mit *Seidel* einen Druck von ca. 15 mm Hg im Schlemmschen Kanal anzunehmen, da eine Übertragung der extraokular gemessenen Venendrucke auf den Schlemmschen Kanal wegen der starren Gefäßwandung nicht im Widerspruch steht zu grundlegenden physikalischen Gesetzen, wie etwa die Übertragung dieses Wertes auf die kollabierbaren intraokularen Venen. Die Untersuchungen von *Lullies* aus der Weissschen Schule, von denen ich vorher schon sprach, bringen nicht den zwingenden Beweis, daß der Druck im Schlemmschen Kanal höher sei als der Intraokulardruck. Im ganzen glaube ich daher, einen Abfluß von Kammerwasser auch zum Schlemmschen Kanal durch eine Art Ultrafiltration als wohl möglich ansehen zu dürfen. Wie groß allerdings dieser Anteil des Abflusses im Vergleich zum Abfluß in das gesamte venöse Gefäßgebiet ist, darüber wage ich keine Schätzung zu versuchen.

Über vitale Färbung des Auges und der Augenlider.

Von

E. Marx, Leiden.

Mit 4 Textabbildungen.

II. Chemische Eigentümlichkeiten der Stoffe, welche die Augenlidränder vital färben.

In einer vorigen Mitteilung[1]) habe ich einige eigentümliche Erscheinungen besprochen, welche am Augenlidrande und bei den Tränenpunkten durch mehrere Farbstoffe (Nigrosin, Wasserblau, Rose bengale, Eosin) entstehen. Diese Erscheinungen bestehen zur Hauptsache darin, daß sich ein feiner, nur einige Zellschichten dicker Rand an der Grenze von Bindehaut und Augenlidrand mit einer Anzahl saurer Farbstoffe tränkt. In der Umgebung der Tränenpunkte tritt diese Färbung in besonderen Formen auf. Über die Ursache der Erscheinung kann man vielerlei vermuten, aber Gewißheit besteht in dieser Hinsicht nicht. Dies ist in der Hauptsache das, was wir über diese vorübergehenden Farbenveränderungen wissen.

Eine Frage, die nun erst zur Sprache kommen muß, ist folgende: Besteht irgendeine Verwandschaft zwischen den verschiedenen Farbstoffen, welche die charakteristische Farbenveränderung am Limbus ergeben, und wäre es evtl. möglich, auf Grund dieser Verwandschaft andere Mittel zu finden, welche dieselben Veränderungen hervorrufen können? Die Übereinstimmung, die schon bei der ersten Untersuchung gefunden ist, besteht nur darin, daß all diese Stoffe sauer sind. Dies ist indessen eine wenig besagende Verwandschaft, denn die meisten sauren Farbstoffe ergeben nicht die geringste Reaktion an der betreffenden Stelle des Augenlides, und überdies ist von *Kleefeld*[2]) nachgewiesen worden, daß auch ein alkalischer Farbstoff (Magdalarot) dieselbe Wirkung ausübt. Es muß also nach weiteren Verwandtschaftsbeziehungen gesucht werden. Bei dem Nigrosin und dem Wasserblau lohnt es sich indessen nicht, nach Produkten zu suchen, die Verwandtschaft mit einem dieser beiden Stoffe besitzen, da die Zusammensetzung der genannten Farben nur noch in sehr ungenügendem Maße bekannt ist. Nigrosin ist ein Azinfarbstoff (es ähnelt dem Indulin, das ebenfalls den Augenlidrand färbt), dessen Zusammensetzung man nicht genau

---

[1]) Arch. f. Ophth. **114**, 465. 1924.

[2]) Bull. de la soc. belge d'opht. Nr. 50. 1924. S. 76.

kennt, während Wasserblau ein Gemisch verschiedener Sulfosäuren ist. Bei den andern beiden Augenlidrandfarbstoffen, dem Bengalenrot und dem Eosin, sind die Verwandtschaftsverhältnisse jedoch leichter nachweisbar. Beide sind nämlich von dem Fluorescin abgeleitet. Es besteht also aller Grund, dieses letztere und möglichst viele Produkte, die von demselben abgeleitet sind, in ihrer Wirkung auf den Augenlidrand zu verfolgen. Das Fluorescin ergibt nun in wässriger Lösung von 5 oder 10% nicht die geringste charakteristische Veränderung an der Reaktionsstelle. Die davon abgeleiteten Produkte, Dichlorfluorescin und Tetrachlorfluorescin, sind nicht in Wasser löslich, ebensowenig gut in Alkohol und wir können sie daher für diesen Zweck schon ausscheiden. Anders steht es mit einer Anzahl weiterer Produkte des Fluorescins, nämlich Eosinscharlach, Nopalin, Eosin, Erythrosin, Phloxin, Phoszin und Bengalenrot. Alle diese Stoffe rufen eine mehr oder weniger starke Verfärbung am Augenlidrande hervor. Das Eosinscharlach und das Nopalin sind in dieser Wirkung am schwächsten; dann folgt als ein etwas stärkeres Mittel das Eosin, darauf Erythrosin, Phloxin und Phoszin, von denen das erste eine etwas schwächere Wirkung ergibt als die beiden letzten Stoffe, und schließlich Bengalenrot, welches die stärkste Verfärbung am Augenlidrande bewirkt.

Um die genannten Veränderungen einigermaßen zu verstehen, ist es nötig, sich die chemische Zusammensetzung der benutzten Stoffe zu vergegenwärtigen, und zwar geht man hierbei aus von dem Fluorescin, dessen Formel lautet:

NaO—C₆H₃—O—C₆H₃=O, —C= ; CH ; C₆H₄—COONa

Dieser Farbstoff heftet sich, wie gesagt, nicht am Augenlidrande fest. Alle bereits genannten, vom Fluorescin abgeleiteten Stoffe tun dies in größerem oder geringerem Maße wohl.

Welche chemischen Veränderungen sind es nun, die die veränderte biologische Wirkung verursachen? Die anbei gegebenen Formeln

Br, Br ; KO— —O— =O ; NO_2— —C= NO_2 ; —COOK

Eosinscharlach

Br, Br ; KO— —O— =O ; Br— —C= —Br ; —COOK

Eosin

Br Br
NaO— —O— =O
NO_2— —C= —NO_2
—COONa
Nopalin

J J
KO— —O— =O
J— —C= —J
—COOK
Bläuliches Erythrosin

Br Br
KO— —O— =O
Br— —C= —Br
Cl— —COOK
—Cl
Phloxin

Br Br
NaO— —O— =O
Br— —C= —Br
Cl— —COONa
Cl— —Cl
Cl
Phoszin

J J
KO— —O— =O
J— —C= —J
Cl— —COOK
Cl— —Cl
Cl
Bengalenrosa.

lassen dies deutlich erkennen. Das Gemeinsame in all diesen Formeln ist nämlich, daß in allen eine größere oder geringere Anzahl der H-Atome des Benzolkernes durch Chlor-, Brom- oder Jod-Atome ersetzt ist. Es lohnt sich nun der Mühe, diese Substitutionen etwas näher zu betrachten, denn während man gewöhnlich sehr wenig Zusammenhang zwischen bestimmten chemischen Gruppen und einer bestimmten biologischen Wirkung entdecken kann, ist dies im vorliegenden Falle sehr wohl möglich[1]).

In erster Linie sieht man dann, daß Eosinscharlach und Nopalin, wie schon bemerkt, am schwächsten wirken. Aus der Formel erhellt nun, daß beides Alkalisalze von Dibromdinitrofluorescein sind. Außer zwei durch NO_2 ersetzten H-Atomen haben zwei andere H-Atome je

[1]) Soweit mir bekannt, widmet allein *Fischel* in seinen „Untersuchungen über vitale Färbung" (Anat. Hefte **16**, 419. 1901) auf S. 479 dem hier behandelten Problem ein Kapitel unter dem Titel „Chemisches über die vitale Färbung". Nach seiner gegenwärtig wohl nicht mehr geteilten Ansicht nimmt das lebende Gewebe nur basische Farbstoffe auf, die von ihm näher definiert werden. Übrigens spielt die chemische Zusammensetzung bei der vitalen Färbung bisher nur eine sehr untergeordnete Rolle.

einem Atom Brom Platz gemacht, und wie sich weiter zeigen wird, ist gerade die letztere Substitution durch Halogenatome für die Färbung von großer Bedeutung.

Etwas stärker als die soeben besprochenen Stoffe wirkt das Eosin. In diesem Molekül sind 4 Atome H durch je 1 Atom Brom ersetzt. Noch intensiver als Eosin wirkt das bläuliche Erythrosin. Die Formel erweist sich als dieselbe wie diejenige von Eosin; nur sind alle Br-Atome durch J-Atome ersetzt.

Die Stoffe, die dann in der Reihe der nach ihrer Wirkung geordneten Farbstoffe als etwas aktiver funktionierend folgen, sind Phloxin und Phoszin, zwischen denen ich keinen nennenswerten Unterschied finden konnte. Beim ersteren sind 4 Atome H durch Br und 2 Atome H durch Cl ersetzt, beim letzteren 4 H-Atome durch Br und 4 durch Cl.

Die tiefste Färbung des Augenlidrandes wird aber hervorgerufen durch das Bengalenrot, in welchem 4 Atome J und 4 Atome Cl an den angegebenen Stellen substituiert sind.

Für die Beurteilung der Intensität, mit welcher der Farbstoff am Augenlidrande einwirkt, kommen verschiedene Gesichtspunkte in Betracht. Zunächst die größere oder geringere Breite des gefärbten Saumes. Dieser Saum zeigt sich nämlich durch die Fluorescinderivate mit wenig Halogenatomen schmäler als bei den Derivaten mit vielen Halogenatomen. Die Anzahl tingierter Zellen kann natürlich nicht gezählt werden; aber wohl sieht man, daß, wenn man erst z. B. mit Eosinscharlach färbt und danach dieselbe Stelle mit Bengalenrot, der Streifen, der durch den letzteren Stoff entsteht, breiter ist. Ein zweites Mittel, auf Grund dessen man das Färbungsvermögen der benutzten Stoffe beurteilen kann, ist die Verdünnung, in welcher die Derivate des Fluorescins noch gerade am Augenlidrand sichtbar werden. Dieses Mittel läßt bisweilen aber im Stich; denn bei einer Konzentration von etwa $^1/_5$% liegt die Grenze der Sichtbarkeit aller dieser Farbmittel an der bezeichneten Stelle. Zwar kann man noch bisweilen mit der Lösung von $^1/_{10}$% Bengalenrosa eine Tinktion erreichen, aber dies ist doch nicht allgemein der Fall. Überzeugender spricht denn auch das dritte Mittel, das zwecks Vergleichung zur Verfügung steht, und dies ist die Zeit, während welcher die Farbe am Augenlidrande sichtbar bleibt. Zur Vereinfachung der Untersuchung habe ich nur zwei Farbstoffe verglichen, und zwar Eosinscharlach und Bengalenrot, also zwei Extreme, was die Anzahl Halogenatome betrifft. Bringt man bei 50 Personen auf das eine Augenlid Eosinscharlach, auf das andere Bengalenrot, dann ist von dem ersten durchschnittlich in $20^1/_2$ Minuten, von dem letzteren durchschnittlich in $29^1/_2$ Minuten nichts mehr sichtbar. Ganz genau sind diese Bestimmungen nicht, da nur alle 2 bis 3 Minuten kontrolliert wurde, ob das Augenlid noch Färbung zeigte. Außerdem

ist die für das Bengalenrot gefundene Zeit fraglos zu kurz, da eine Anzahl Personen, deren Augenlidrand mit diesem Stoff gefärbt war, nicht warten konnte, bis das Mittel ausgewirkt hatte, so daß hier nicht von dem Feststellen einer maximalen Wirkungszeit gesprochen werden kann. Für den ins Auge gefaßten Zweck tut dies indessen wenig zur Sache, da es sich hier ja nur darum handelt, zu zeigen, daß ein Fluorescinderivat mit viel Halogenatomen länger mit dem Gewebe in Kontakt bleibt als eins mit wenig Halogenatomen.

Aus allen diesen Daten wird es also wohl deutlich, daß die Produkte, welche durch Substitution von Wasserstoffatomen durch Halogenatome aus dem Fluorescin entstehen, um so stärkere Affinität zu den Zellen des Augenlidrandes zeigen, je weiter die Substitution durchgeführt ist. Auf Grund des Vorstehenden glaube ich denn auch das Folgende bemerken zu dürfen.

Zunächst bewirkt die Ersetzung von H-Atomen durch Halogene eine erhebliche Veränderung in der biologischen Wirkung der benutzten Stoffe. Ferner kann man sehen, daß, je mehr H-Atome durch Halogene ersetzt sind, desto mehr die Wirkung sich ändert und an dritter Stelle scheint mir die Folgerung gestattet, daß diese Halogene eine Zunahme des Färbungsvermögens im Molekül bewirken, in demselben Grade, wie ihre Atomgewichte steigen.

Daß die Ersetzung von H-Atomen durch Halogenatome einen sehr erheblichen Einfluß auf die biologische Wirkung des Moleküls hat, kann daraus erhellen, daß das Fluorescin selbst ja keinen Kontakt mit dem Augenlidrand bekommen kann, aber daß, sobald eine der oben genannten Substitutionen stattgefunden hat — wenn dies auch nur bei einigen H-Atomen der Fall ist — das neue Molekül sofort — und zwar in der angegebenen Weise — seine Wirkung ändert.

Daß ein Zusammenhang zwischen Farbeneffekt und der Anzahl der substituierten H-Atome besteht, geht daraus hervor, daß in Eosinscharlach nur 2 dieser Gruppen durch Br ersetzt sind, während dies bei Eosin an 4 Stellen geschieht; dieses letztere wirkt denn auch stärker als das erstere, wenn der Unterschied auch nur gering ist. Weiter zeigt sich dasselbe z. B. ebenfalls durch die Vergleichung von Eosin mit Phloxin und Phoszin; in den letzten beiden Molekülen haben 6 bzw. 8 Halogensubstitutionen stattgefunden, darunter 4 durch Br, ebenso wie bei Eosin; die neu hinzugefügten 2 oder 4 Atome Cl müssen also die um soviel kräftigere Wirkung erklären. Daß Fluorescinderivate, die eine gleiche Anzahl und dieselben Halogenatome enthalten, auch dieselbe Wirkung haben, während sie übrigens in ihrer Zusammensetzung voneinander abweichen können, möge auch aus dem Folgenden hervorgehen. Cyanosin, dessen Formel hier nebenan gegeben ist, ist schlecht in Wasser löslich; nur 240 mg dieses Stoffes lösen sich — nach

einer von der Apothekerin des hiesigen Krankenhauses, Fräulein Nyhoff, ausgeführten Untersuchung — in 100 g Wasser. Nun stimmt die Formel dieses Stoffes vollkommen mit derjenigen des Phloxins überein, abgesehen davon, daß in der Gruppe COOK des Phloxins das K durch CH_3 ersetzt ist. Dieser Veränderung muß man also die soviel geringere Löslichkeit zuschreiben. Nimmt man nun eine Lösung von Phloxin in derselben Stärke wie von Cyanosin, also auch von 240 mg auf 100 g Wasser, so zeigt sich, daß das nach den vorstehend genannten Maßstäben bestimmte Färbungsvermögen nahezu gleich ist.

Die letzte Behauptung endlich, daß bei steigendem Atomgewicht der Halogenatome das Färbungsvermögen zunimmt, kann erhärtet werden durch eine Vergleichung von z. B. Eosin und Erythrosin. In beiden Farbstoffen sind an derselben Stelle 4 H-Atome ersetzt, aber bei Eosin durch Br, bei Erythrosin durch J und das letztere erweist sich als das intensiver färbende Mittel.

Br, Br, KO, O, =O, Br, C, Br, Cl, $COOCH_3$, Cl

Cyanosin

Ist es nun möglich, bezüglich dieser Verhältnisse eine Erklärung zu geben? Bei einem Versuche hierzu wird es notwendig sein, sich der Vorstellungen der Chemiker über die Theorie des Färbens zu erinnern. Diese nehmen an, daß die Basis jedes Farbstoffes ein sog. Chromogen ist, das eine chromophore Gruppe enthält, die bewirkt, daß das Chromogen selbst gefärbt ist. Letzteres besitzt darum aber noch nicht das Vermögen, andern Geweben eine Färbung zu verleihen. Diese Möglichkeit erhalten die Stoffe erst, wenn eine andere Gruppe hinzukommt, welche als die auxochrome bezeichnet wird. In diesem Falle sind nun die Halogene leicht als die auxochromen Gruppen anzuweisen, die an verschiedenen Stellen des Fluorescinmoleküls einen Platz gefunden haben. Sie sind es somit, die das allerdings nur kurze Zeit wirkende Bindeglied zwischen dem Chromogen und den Zellen des Augenlidrandes bilden. Worin nun die intime Wirkung zwischen den Halogenatomen und diesen Zellen besteht, das ist unbekannt. Wahrscheinlich ist es aber, daß Adsorptions- und Diffusionserscheinungen hier eine Rolle spielen.

Auf einen Umstand muß nun noch hingewiesen werden, nämlich auf den Parallelismus, welcher zwischen der Farbe, die die Zellen annehmen, und der Farbe des gelösten Mittels besteht. Löst man einen Tropfen der 5%igen Standardlösung in etwa 1,5 ccm Wasser, dann erhält man ungefähr die Farbe, welche der Augenlidrand mit diesen Stoffen annimmt. Eine Ausnahme bildet allein das Eosinscharlach, das vermutlich durch die zwei Atomgruppen NO_2 eine dunklere Färbung hat als das Eosin. Offenbar wird in der lebenden Zelle die Färbung allein durch die Anzahl der Halogene bedingt, denn Eosinscharlach mit

seinen zwei Br-Atomen färbt unbeschadet seiner NO_2-Gruppen den Augenlidrand meistens noch etwas weniger stark als Eosin mit 4 Br-Atomen. Daß die Halogene die Farb-Anker sind, erhellt auch noch daraus, daß andere Derivate des Fluorescins, nämlich das Cörulein und das Gallein, die keine Halogene enthalten, nicht die mindeste Wirkung auf den Augenlidrand ausüben. Diese Stoffe lösen sich zwar nur wenig in Wasser und Alkohol, aber auch die möglichst gesättigte Lösung übt nicht die geringste Wirkung auf die betreffenden Zellen aus. Interessanter in derselben Hinsicht ist noch das Chrysolin, von dem man leicht eine 5%ige wässerige Lösung herstellen kann, die also den gebräuchlichen Konzentrationen gleich ist, in welchen andere Derivate des Fluorescins benutzt werden. Dieser Stoff, dessen Strukturformel lautet:

NaO—⬡—O—⬡=O
—C=⬡—$CH_2 \cdot C_6H_5$
⬡—COONa

und der also keine Halogene enthält, färbt den Augenlidrand denn auch überhaupt nicht.

Daß die Halogenderivate verschiedener Stoffe eine um so tiefere Färbung annehmen, je höher das Atomgewicht der eingeführten Halogene wird, ist eine Tatsache, die den Chemikern wohlbekannt ist[1]). Ein eigentümlicher und gewiß nicht vorher zu erwartender Umstand ist es nun, daß die benutzten Farbstoffe laut dem oben Gesagten in ihrer biologischen Wirkung diese Abhängigkeit vom Atomgewicht behalten haben.

III. Histologische Veränderungen des vital gefärbten Augenlidrandes.

Um in die schon früher mitgeteilten vorübergehenden Veränderungen, die durch verschiedene Farbstoffe am Augenlidrande hervorgerufen werden, einen besseren Einblick zu bekommen, ergibt sich die Notwendigkeit, diese Veränderungen im mikroskopischen Bilde zu betrachten. Verschiedene zu diesem Zweck an den Augenlidern von Tieren angestellte Versuche haben indessen keinerlei Resultat ergeben, und zwar deshalb, weil Stückchen Gewebe, die in charakteristischer Weise mit einer dieser Farben getränkt sind, bei der gewöhnlichen Behandlungsweise in Alkohol, Äther usw. sich völlig entfärben. Auch Fixierung in starke Sublimatlösung hat keinen besseren Erfolg. Ein anderer Weg bietet sich in dem Verfahren dar, daß man in der gewöhnlichen Weise erst ungefärbte Schnitte anfertigt (dünne Paraffinschnitte sind hierfür am geeignetsten) und diese Schnitte dann nachträglich färbt, z. B.

[1]) *Martinet*, Couleur et constitution chimique, Doin, Paris 1924, S. 133.

dadurch, daß man einige Minuten hindurch einen Tropfen Bengalenrot darauf stehen läßt. Mit diesem Verfahren kann man schon manche Eigentümlichkeit beobachten. Bei Augenlidern von weißen Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen ist es längs diesem Wege möglich, an einer Stelle, welche derjenigen entspricht, auf welche die Farbstoffe am Augenlidrande einzuwirken pflegen, eine starke dunkelrote Verfärbung wahrzunehmen, während der Rest des Randepithels viel weniger stark gefärbt ist. Jener stärker gefärbte Teil beim Kaninchen ist etwa 2 Zellen tief und 40 Zellen breit.



Abb. 1.

Ein weiteres Mittel, einen etwas bessern Einblick in die uns hier beschäftigenden Fragen zu erhalten, besteht nun in dem Versuch, von kleinen Stückchen des vorher beim lebenden Menschen oder lebenden Tiere in gewöhnlicher Weise gefärbten Augenlides mit dem Eismikrotom Schnitte anzufertigen und diese dann sofort zu studieren. Das Verfahren ist hierbei folgendes: Bei weißen Kaninchen, Meerschweinchen oder Mäusen bringt man einen Tropfen Bengalenrot oder eines andern gut färbenden Fluorescinderivates auf den Augenlidrand und spült dann nicht mit Wasser oder einer andern neutralen Flüssigkeit nach, wie dies gewöhnlich geschieht, da bei diesem Vorgehen nämlich Überfärbung erforderlich ist. Dann wird ein Stückchen des Augenlides von höchstens 2 mm Länge durch zwei parallele, senkrecht zum Rand geführte Schnitte losgeschnitten und dieses mit einer der blutenden Seiten auf das Eismikrotom gelegt und zum Gefrieren gebracht. Macht man nun Schnitte von etwa 20 μ Dicke und untersucht diese in physiologischer Kochsalzlösung unter dem Mikroskop, dann sieht man in den gut gelungenen Exemplaren, daß alles entfärbt ist, außer einem schmalen Streifen, dessen genaue Lage noch näher zu bestimmen ist. Schon bei schwacher Vergrößerung bemerkt man, daß dieses Rändchen sich an der Stelle befindet, wo die Conjunctiva palpebrarum in das Augenlid übergeht. Ein Teil der gefärbten Epithellinie liegt in der Bindehaut, der andere biegt sich auf den Augenlidrand hinüber, so daß man die eigentümliche Aufsaugung der Farbe teilweise „admarginal" [laut der Bezeichnung

Virchows[1])] suchen muß (Abb. 1). Der Übergang nach beiden Seiten (der „oberen“ und „unteren“) ist nicht ganz scharf, sondern allmählich macht der ungefärbte Rand einem gefärbten Platz; die Grenze der gefärbten Zellen liegt „vorn“ in der äußeren Epithelschicht, während diese nach „hinten“ nicht ganz scharf ist. Betrachtet man ein solches Präparat bei stärkerer Vergrößerung, dann zeigt sich, daß die Epithelbegrenzung an der bezeichneten Stelle 10—12 Zellen dick ist, von denen die untersten von zylindrischer Gestalt sind und senkrecht zum Rande stehende Kerne zeigen. Hier besteht keine Färbung. Nach der Oberfläche hin werden diese Zellen flacher, aber bleiben ungefärbt, bis die äußersten 1 oder 2 Schichten endlich mit einem der Farbstoffe, welche die charakteristischen Veränderungen ergeben, durchtränkt sind. Der rote Rand ist nicht überall gleich dick, aber dringt doch nicht tiefer als bis zu den alleroberflächlichsten Zellschichten hindurch (Abb. 2). Diese Beschreibung bezieht sich auf ein Kaninchenpräparat, das nur 1 Min. lang mit dem Bengalenrot in Berührung war, ehe es untersucht wurde. Färbt man aber länger und bringt man immer wieder Bengalenrot auf den Augenlidrand, dann sieht man, daß nach 15 Min. nicht allein die äußersten Zellen mit Kernen, die dem Rande parallel verlaufen, tingiert sind, sondern auch tiefer liegende mit senkrecht zum Rande stehenden Kernen, wobei die Tiefe der Färbung um so mehr abnimmt, je weiter die Zellen von der freien Oberfläche entfernt liegen (Abb. 3). Eine Einwirkung von 30 Min. Dauer ruft nur eine wenig stärkere Färbung hervor, so daß die Diffusion in jedem Falle nur sehr langsam fortzuschreiten scheint.



Abb. 2.

Ein glücklicher Zufall, der lange auf sich warten ließ, verhalf mir endlich zu einem menschlichen Augenlid, das Präparate derselben Art lieferte wie diejenigen der verschiedenen Tiere, die soeben besprochen sind. Diese Präparate rühren von einem Patienten her, bei dem eine kleine Geschwulst des Augenlides entfernt werden mußte, was nicht möglich

[1]) *Virchow* in *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilk. Bd. 1, Abt. 1, S. 448.

war, ohne ein kleines Stückchen des normalen Augenlides mitzunehmen. Dieses Stückchen ist nun nach einmaliger Färbung mit Bengalenrot so schnell wie möglich aus dem Augenlidrande entfernt und in der angegebenen Weise mit dem Eismikrotom in Schnitte zerlegt worden. Bei Betrachtung unter dem Mikroskop mit schwacher Vergrößerung zeigt sich, daß auch hier die rote Grenzlinie sehr deutlich vorhanden ist (Abb. 4). Stärkere Vergrößerung gibt einen deutlichen Einblick in die Verteilung der Farbe über die oberflächlichen Zellen. Die gefärbte Schicht ist auch hier 1 oder 2, höchstens 3 Zellen dick, ebenso wie beim Kaninchenpräparat, so daß es sich erübrigt, dieses Bild noch einmal wiederzugeben. Es sind wieder die bekannten Zellen mit länglichen, der Oberfläche parallelen Kernen, wie *Virchow* und andere diese ausführlich beschrieben haben, so daß es mir überflüssig scheint, näher auf Einzelheiten einzugehen. Sowohl das Protoplasma als die Kerne erweisen sich als gefärbt; aber histologische Unterschiede zwischen diesen gefärbten Zellen und tiefer liegenden ungefärbten sind im übrigen nicht wahrzunehmen.



Abb. 3.

Auf Grund dessen, was bisher bezüglich der Färbung des Augenlidrandes zutage gefördert wurde, kann man sich diesen Prozeß m. E. ungefähr folgendermaßen vorstellen. Am Rande des Augenlides befinden sich Zellen, die sich, obwohl nicht morphologisch, dann doch in andern Hinsichten von den benachbarten unterscheiden. Untersucht man nämlich ungefärbte Eisschnitte von der angedeuteten Gegend unter dem Polarisationsmikroskop, dann zeigt sich, daß gerade an dieser Stelle eine starke doppelte

Brechung besteht, die nach der Conjunctiva hin plötzlich ganz aufhört und nach der Hautseite hin zwar nicht völlig verschwindet, aber doch viel geringer wird; nur bei Haaren und Talgdrüsen wird sie wieder stärker. Dies ist sehr erklärlich, da gerade Fettstoffe die Eigenschaft haben, doppelt zu brechen und diese bei Haaren und Talgdrüsen naturgemäß ausgiebig vorkommen. Um sich die starke doppelte Brechung in der charakteristischen Bucht des Augenlidrandes zu erklären, wird es nötig sein, auch dort nach dem Vorhandensein von Lipoiden zu fahnden. Die Untersuchung nach diesen Stoffen, sowohl mit Scharlachrot als mit



Abb. 4.

Osmiumsäure, fällt jedoch negativ aus, so daß es sich hier offenbar um eine doppeltbrechende Substanz handelt, die vorläufig noch nicht festgestellt ist und bezüglich deren die Untersuchung noch fortgesetzt wird.

Jedenfalls aber scheint die Substanz besondere Eigenschaften zu besitzen, kraft deren sie bestimmte Farbstoffe auf die eine oder andere Weise zu binden vermag. Ist diese Bindung einmal erfolgt, so diffundiert der Farbstoff je nach den Umständen mehr oder weniger weit durch das Gewebe hindurch. Infolge osmotischer Druckunterschiede zwischen dem Inhalt der gefärbten Zellen und der Tränenflüssigkeit wird schließlich eine Strömung entstehen, wodurch der eingedrungene Stoff das Gewebe wieder verläßt.

Auf diese Weise kann man vielleicht in kurzen Worten — indessen jedenfalls unvollständig — den Sachverlauf darstellen, der bei der Färbung des Augenlidrandes stattfindet. Um diese Meinung näher zu präzisieren, entbehrt man einstweilen jedes Anhaltspunktes, und besonders ist dies der Fall betreffs der Weise, in welcher der Farbstoff an das Gewebe gebunden wird. Am naheliegendsten ist es — und auch in Übereinstimmung mit dem, was man bei anderen biologischen Prozessen wahrzunehmen glaubt — hier an eine Adsorption zu denken, einen Prozeß, bei dem jedenfalls ein Stoff mit großer Kraft gegen die Oberfläche toter oder lebender Körper angedrückt werden kann. Dies ist indessen nur eine bloße Annahme, denn in keinem meiner Präparate ist es mir gelungen, ein Stadium zu finden, wo nur die Oberfläche der Zellen gefärbt ist. Stets findet man den Farbstoff schon mehr oder weniger weit in die Zellen hindurchgedrungen, wenn man auch seine Schnitte so schnell wie möglich nach dem Herausschneiden des Stückchens aus dem Augenlid anfertigt. Nimmt man also an, daß Adsorption statthat, dann muß in jedem Fall die Diffusion sofort im Anschluß an diesen Prozeß beginnen.

Erst weitere Untersuchung kann die Richtigkeit verschiedener dieser Annahmen beweisen und besonders auch entscheiden, ob es gestattet sein wird, anzunehmen, daß die hier vermuteten adsorptiven Wirkungen für bestimmte Farbstoffe ebenfalls für die Tränenflüssigkeit bestehen.

(Aus dem Physiologischen Institute der Universität Berlin.)

Über das Zentrum der Sehrichtungen.

Von
Shin-ichi Funaishi, Mukden.

Mit 4 Textabbildungen.

Wir verstehen unter „Richtung eines Objektes“ die Verbindungslinie des Objektes mit einem Ausgangspunkt, welchen wir beliebig innerhalb unseres Körpers oder außerhalb desselben, in einen Punkt oder grob in einen Bezirk (Area) legen können. Diese beiden Komponenten, das Objekt und den Ausgangspunkt, müssen wir in derselben Weise, als zwei Punkte auf einer Geraden, auch wiederfinden bei der Wahrnehmung der Richtung eines Objektes. Wir können den Ausgangspunkt irgendwohin legen, wo wir ihn brauchen, dieser Punkt ist also veränderlich. Er mag z. B. in beiden Füßen nacheinander liegen beim Gehen, in der Hand selbst bei der Bewegung derselben, und gewöhnlich wirkt der Gesichtssinn kontrollierend.

Auch bei der Richtungslokalisation des Sehens kann daher ein Ausgangspunkt nicht fehlen, auch wenn wir darüber keine Überlegung anstellen. *Köllner*[1]) hat diesen Ausgangspunkt das Zentrum der Richtungslokalisation genannt, und er glaubte ihn in zwei in beiden Augen liegenden Zentren gefunden zu haben. Früher nahm *Hering* einen einzigen solchen Punkt im hypothetischen zyklopischen Auge an. Neuerdings haben *Roelofs* und *de Favauge-Bruyel*[2]) ein Zyklopenauge angenommen, welches nach hinten von der Basallinie liegt, und sie vermuten, daß es bei gutem binokularem Sehen in der vertikalen Achse der Articulatio atlanto-epistrophica liegen könnte.

Sucht man die Sehrichtungen durch Nachziehen mit der verdeckten Hand zu verzeichnen, so ist das sehr ungenau. [*Lohmann*[3]) und später *Roelofs*[4]) haben durch ihre Versuche den Grad der Unsicherheit nachzuweisen gesucht.] Aus diesem Grunde ist es sehr schwer, die optische

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **184**, 134. 1924. — Archiv f. Augenheilk. **89**, 67 und 121. 1921; **88**, 118. 1921.

[2]) Ebenda **95**, 111. 1924.

[3]) Ebenda **90**, 236. 1922.

[4]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 239. 1924.

Richtungslokalisation mit der Hand ohne Kontrolle des Sehens richtig nachzuweisen. Man müßte bei solchen Versuchen die Lage der Hand oder des Fingers usw. durch das Sehen kontrollieren können. Aber auch dann besteht für den Ungeübten noch eine ziemliche Unsicherheit, wenn er die Verbindungslinie zweier Punkte auf einer Tischplatte zu zeichnen versucht. Viel sicherer ist das Hinzeigen auf einen Punkt mit dem Finger. Von diesen Gedanken ausgehend, versuchte ich nun, den Ausgangspunkt der Sehrichtungen, welcher ohne bewußte Überlegung gewöhnlich verwendet wird, das Zentrum der Sehrichtungen, wenn man so sagen will, unter direkter Kontrolle der Augen zu bestimmen.

Versuch I. Man fixiert mit der Gesichtslinie, binokular oder monokular, mit aufrecht gestelltem Kopf ein Objekt gerade vorn in der Medianebene. Dann zeigt man auf ein anderes, in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegendes Objekt, mit dem rechten Zeigefinger auf ein rechts von der Medianebene liegendes Objekt, oder mit dem linken auf ein linksliegendes hin, wobei man den Zeigefinger unter der Kontrolle des indirekten Sehens in die richtige Lage bringt. Man läßt den Zeigefinger so stehen und wendet sein Gesicht gerade nach dem gezeigten Objekt hin. Dann zeigt die Fingerspitze auch bei dieser Gesichtsstellung richtig auf das Objekt, d. h. die Richtung des Objektes ist die gleiche beim indirekten Sehen wie bei direktem Sehen mit daraufhin gewandter Gesichtsstellung. Sieht man mit dem linken Auge, so liegt die Fingerspitze etwas nach rechts von der Verbindungslinie des Objektes mit dem linken Auge. Sieht man mit dem rechten Auge, so liegt die Fingerspitze ebenso weit nach links von der Verbindungslinie des Objektes mit dem rechten Auge wie beim vorigen Fall, d. h. die Fingerspitze liegt in der neuen Lage der Medianebene des Kopfes, in der auch das Objekt liegt. In den Versuchen mit beiden Augen stören mich die Doppelbilder des Fingers gar nicht, wenn ich nicht besonders auf sie achte und bloß auf das Objekt hinzeige und ihm meine Aufmerksamkeit zuwende. Die Fingerspitze liegt immer etwas nach unten von der Verbindungslinie des Objektes mit den Augen. Wenn eine andere Person von der Seite her beobachtet, so findet sie, daß die Verbindungslinie des Objektes mit der Fingerspitze beim Sehen gerade nach vorn ungefähr auf die Nasenspitze stößt. Diese Höhendifferenz zwischen Fingerspitze und Verbindungslinie des Objektes mit den Augen ist größer beim Zeigen auf ein nach unten liegendes Objekt und kleiner beim Zeigen auf ein nach oben liegendes, ungefähr in umgekehrter Proportion zu der Hebung des Gesichtes, d. h. die Richtungslinie liegt nicht in der Ebene der Gesichtslinien beider Augen.

Versuch 2. Man zeigt auf ein nicht gerade vorn liegendes Objekt hin, während man mit aufrechtgestelltem Kopf die Blicklinie (bin-

okular oder monokular) auf das Objekt richtet. Dann wendet man sein Gesicht gerade nach dem Objekt hin. Die Fingerspitze zeigt dann auch bei dieser Gesichtsstellung richtig auf das Objekt, d. h. die Richtung des Objektes ist die gleiche beim direkten Sehen mit darauf gerichteter Blicklinie wie bei darauf hingewandter Gesichtsstellung. Die Fingerspitze liegt in derselben Lage wie bei den vorigen Versuchen, d. h. in der Medianebene des auf das Objekt gerichteten Gesichts.

Versuch 3. Man blickt und zeigt auf ein gerade vorn oder seitlich liegendes Objekt hin und läßt den Finger so stehen. Dann dreht man die Blicklinien im Blickfeld beliebig, so daß man das Objekt indirekt sieht. Auch dann zeigt die Fingerspitze nach wie vor richtig auf das Objekt, d. h. die Richtung des Objektes ist konstant beim direkten wie beim indirekten Sehen in verschiedenen Blickrichtungen.

Versuch 4. Man zeigt auf ein Objekt hin, wendet sein Gesicht nach beliebigen Richtungen, ohne einen anderen Körperteil zu bewegen, und blickt auf das gezeigte Objekt. Die Fingerspitze zeigt stets richtig auf das Objekt, d. h. die Richtung des Objektes ist konstant und wird durch die Wendung des Gesichtes nicht verändert.

Versuch 5. Man zeigt auf ein Objekt hin, wendet sein Gesicht und die Blicklinie nach beliebigen Richtungen, so daß man das Objekt in beliebigen Teilen des Gesichtsfeldes sieht. Der Finger zeigt stets richtig auf das Objekt, d. h. die Richtung des Objektes ist stets die gleiche bei allen Arten von Sehen.

Bei diesen Versuchen saß ich auf einem Stuhl, mein Rücken lehnte fest an der Lehne, so daß sich mein Körper nicht leicht bewegen konnte. Die Hand legte ich auf den Tisch oder auf Bücher, die in passender Höhe auf dem Tische lagen und zeigte mit dem Finger auf das Objekt. Manchmal legte ich, statt mit dem Finger auf das Objekt hinzuzeigen, eine Marke auf die Bücher in die scheinbare Richtung des fernen Objektes. Aus diesen Versuchen geht folgendes hervor: Die Richtung des Objektes ist stets konstant, beim direkten wie bei indirekten Sehen, binokular und monokular, in verschiedenen Blickrichtungen, und sie ändert sich auch nicht bei Kopfdrehungen, insofern andere Körperteile sich nicht mitbewegen. Alle Richtungslinien verlaufen in meinen Versuchen durch einen Punkt, welcher bei der Wendung des Gesichtes nicht veränderlich ist. Dieser Punkt muß also in dem Wendungsmittelpunkt des Gesichtes liegen. Wie dieser anatomisch zu definieren ist, ist schwer zu sagen, weil man nicht allein die Drehungsachsen des Atlanto-Occipital-Gelenks und des Atlanto-Epistrophal-Gelenks zu berücksichtigen hat, sondern auch in Rechnung ziehen muß, daß sich bei allen Kopfbewegungen auch die Halswirbelsäule mehr oder weniger mitdreht. Der Ausgangspunkt bei der Wahrnehmung der Richtungslokalisation des direkten und indirekten Sehens, welcher ohne bewußte

Überlegung gewöhnlich verwendet wird, das Zentrum der Sehrichtung, wenn man so sagen kann, liegt also in dem Wendungsmittelpunkt des Gesichtes. Um diese Tatsache objektiv festzustellen, führte ich auf Anregung von Prof. *F. B. Hofmann* weiter die folgenden Versuche aus.

Versuch 6. Ich fixierte den Kopf mittels Beißbrettchens und Stirnstütze am Rande eines horizontalen ebenen Brettes und sah gerade nach vorn mit beiden oder mit einem Auge auf ein Fixationsobjekt, welches sich 3 cm über der Ebene des Brettes befand. Rechts und links von dem medianen Fixationsobjekt waren in gleicher Höhe mit ihm in Richtungen, die von der Nasenwurzel aus gerechnet mit der Mediane Winkel von je 10°, 20°, 30° bildeten, gleiche Objekte angebracht, die sich gut vom Hintergrunde abhoben. Es waren weiße Perlen, die an schwarzen Fäden vor einem schwarzen Tuch als Hintergrund hingen. Auf der Oberseite des Brettes wurde ein Papier befestigt und auf ihm die mediane Richtung und der Brettrand markiert. Beide Augenwinkel lagen 18 cm über der Ebene des Brettes, gerade am Brettrande. Dann wurde die mediane Perle monokular oder binokular fest fixiert und mit einer Bleistiftspitze die scheinbare Richtung nach jeder Perle hin durch mehrere Punkte in etwas verschiedener Entfernung vom Auge auf dem Papier markiert.

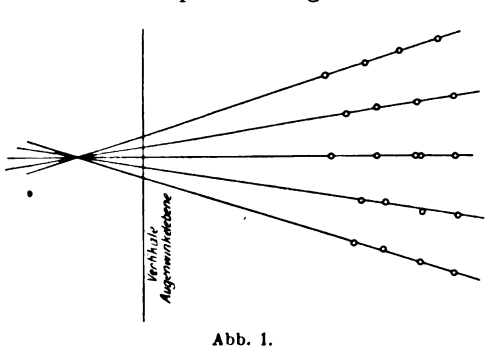


Abb. 1.

Die Verbindungslinie dieser Punkte gibt dann die scheinbare Richtung an, in der das Objekt gesehen wird. Verlängert man diese Linien, so vereinigen sie sich bei mir in der Medianebene in einem Punkt, der durchschnittlich 10—11 cm hinter meinen Augenwinkeln liegt. Ich gebe in Abb. 1 eine photographische Kopie eines solchen Versuches von mir in 12facher linearer Verkleinerung wieder. In diesem Versuch wurde das in der Mitte liegende Objekt mit beiden Augen fixiert und die anderen wurden indirekt gesehen. Die markierten Punkte liegen in der Mitte der kleinen Kreise, die nachträglich eingezeichnet wurden. Der Vereinigungspunkt der Verbindungslinien der Markierungspunkte liegt 10 cm hinter den äußeren Augenwinkeln in der Medianebene. Bei solchen Versuchen mit beiden Augen sieht man natürlich die markierende Bleistiftspitze in Doppelbildern. Trotzdem kann man, wenn man seine Aufmerksamkeit auf das ferne Objekt richtet, von diesen ganz abstrahieren.

Versuch 7. Ich führte denselben Versuch aus, indem ich mit beiden oder nur mit einem Auge jedesmal auf das Objekt hinblickte, dessen scheinbare Richtung ich verzeichnen wollte. Die so verzeichneten Richtungslinien des direkten Sehens bei seitlicher Blickwendung konvergierten ebenfalls gegen einen Punkt, der im Mittel 10—11 cm hinter den Augenwinkeln in der Medianebene lag.

Dieselben Versuche, wie vorhin in der Horizontalebene, führte ich auch in vertikaler Richtung aus.

Versuch 8. Ich blickte auf ein gerade vor mir in Augenhöhe befindliches Fixierobjekt. Über und unter ihm befanden sich mehrere, gut vom Hintergrunde abstechende Objekte (weiße Perlen vor schwarzem Tuch). Dicht neben dieser Vertikalreihe von Objekten war ebenfalls vertikal ein mit Papier bespanntes Brett aufgestellt, auf dem nun bei Fixation des Objektes in Augenhöhe die scheinbare Richtung nach ihm hin und nach den indirekt gesehenen Objekten wie vorhin durch mehrere Punkte markiert wurde. Die Verbindungslinien dieser Punkte vereinigen sich bei mir in der Medianebene durchschnittlich 10—11 cm hinter den Augenwinkeln, 4,5—5,0 cm unterhalb der horizontalen Augenebene. Abb. 2 zeigt die 12fach linear verkleinerte Kopie eines solchen Versuches mit dem rechten Auge in der Medianebene. Das Fixationsobjekt liegt in der Mitte in Augenhöhe und die anderen wurden indirekt gesehen. Hier konvergierten die Richtungslinien gegen einen Punkt, der 10,5 cm hinter den Augenwinkeln, 4,7 cm unterhalb der horizontalen Augenebene liegt. In diesem, sowie bei den folgenden Versuchen werden durch das vertikale Brett die Objekte für *ein* Auge verdeckt. Man beobachtet also nur monokular. Die Markierung der Richtung erfolgt aber unter Führung des beobachtenden Auges.

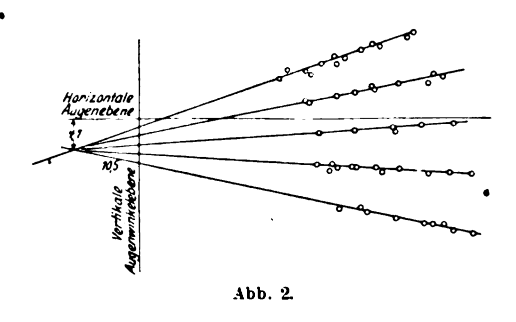


Abb. 2.

Versuch 9. Man wiederholt den Versuch mit einem Fixationsobjekt gerade vorn in Augenhöhe, während das vertikale Brett um den Winkel der Seitenwendung nasal oder temporal gedreht wird. Beim temporalen Versuch fixiert man mit dem anderen Auge das Fixationsobjekt. Auch hierbei liegt der Vereinigungspunkt der Richtungslinien im Mittel 10—11 cm hinter den Augenwinkeln, 4,5—5,0 cm unterhalb der Horizontalebene der Augen.

Versuch 10. Man führt die gleichen Versuche mit vertikalen Objektreihen statt im indirekten Sehen mit Blickwendung auf das Objekt

aus, auf das man hinzeigen will. Der Erfolg bleibt der gleiche wie in den vorigen Versuchen.

Daß bei diesen Versuchen Autosuggestion vorlag, war schon deswegen unwahrscheinlich, weil ich in den Eingangsversuchen an das Zentrum der Gesichtswendung als Ausgangspunkt der Richtungslokalisation nicht gedacht hatte. Um sicher zu gehen, bat ich außerdem meinen Freund, Dr. *K. Tanaka,* die gleichen Versuche (6—10) auszuführen. Der Zweck des Versuches und meine Auffassung desselben war Herrn Dr. *Tanaka* während der ganzen Zeit unbekannt. Ich bat ihn nur, wie oben, mir die scheinbare Richtung der Objekte anzugeben. Bei ihm fielen aber die Versuche genau so aus, wie bei mir. Legte ich in diesen Versuchen, statt auf das Objekt mit dem Bleistift hinzuzeigen, eine Marke in die scheinbare Richtung des Objektes, so fielen die Versuche bei mir in beiden Fällen gleich aus. Bei *Tanaka* waren aber die Versuche mit optischer Markierung sicherer als die Zeigeversuche.

Nun liegt, wie ich durch Messungen am Skelett fand, das untere Kopfgelenk (die Articulatio atlanto-epistrophica) ungefähr 10 cm hinter dem äußeren Orbitalrand, das obere (Articulatio atlanto-occipitalis) ca. 5 cm unterhalb der Horizontalebene der Augen. Daher fällt der Ausgangspunkt für die Richtungswahrnehmung, welcher von mir und *Tanaka* gewöhnlich ohne bewußte Überlegung verwendet wird, tatsächlich ungefähr in die Gegend der Kopfgelenke. Genau kann das freilich aus den schon angeführten Gründen nicht der Fall sein. Bei diesen Versuchen war es nicht immer möglich, besonders wenn ich in der Horizontalebene auf die Objekte hinweisen wollte, die Körperstellung ganz genau beizubehalten. Das kann aber keinen Fehler verursacht haben, denn der Kopf war durch das Beißbrettchen fest fixiert, und eine Körperdrehung nach rechts und links übt, wie das folgende ergibt, in unseren Zeigeversuchen keinen Einfluß auf die optische Richtungslokalisation aus.

Versuch 11. Ich drehe meinen Rumpf, während der Kopf in der oben beschriebenen Anordnung fest fixiert ist, um 20° nach rechts, bzw. nach links und markiere wieder die Zeigerichtungen. Bei mehrmaliger Wiederholung dieses Versuchs erhielt ich stets dasselbe Resultat, nämlich Kreuzung der Sehrichtungen in der Gegend der Kopfdrehgelenke. Es dürfte nicht nötig sein, dieses Ergebnis durch Wiedergabe eines Versuchsbeispieles zu belegen. Aus diesen Versuchen ergibt sich aber als einfache logische Folgerung, daß auch bei einer Kopfdrehung nach links und rechts bei mir keine Änderung in der Lage des Sehrichtungszentrums auftreten wird, was ja auch die eingangs beschriebenen Vorversuche schon gezeigt haben. Um auch diese Folgerung nochmals experimentell zu bestätigen, habe ich schließlich eine Anzahl von Versuchen bei fixiertem Rumpf und seitlich gewendetem Kopf

mit der von Herrn Prof. *Hofmann* in der folgenden Abhandlung beschriebenen Anordnung angestellt. Ich führte dabei die Bestimmungen nacheinander bei geradeaus gerichtetem Kopf und bei Seitenwendungen um je 20° nach rechts und nach links aus. Jedesmal schnitten sich die Richtungslinien in einem Bezirk, der in der Medianebene des Kopfes etwa 10 cm hinter den Augenwinkeln lag. In diesen Versuchen war aber die Lage der Achse, um die der Kopf gedreht wurde, bekannt. Sie lag bei mir, wenn ich das Beißbrettchen so einstellte, daß ich nach dem subjektiven Gefühl eine ungezwungene, reine Seitenwendung des Kopfes ausführte, ebenfalls rund 10 cm hinter den Augenwinkeln. Abb. 3 ist eine photographische Kopie in $12^1/_3$facher linearer Verkleinerung eines solchen Versuchs bei einer Linkswendung des Gesichts um 20°. Der Schnitt der vertikalen Drehungsachse des Kopfes mit der Papierebene ist durch ein Kreuzchen bezeichnet.

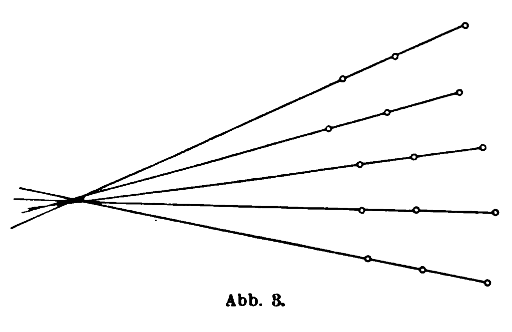


Abb. 3.

Versuch 12. Schließlich kontrollierte ich auch die Lage des Kreuzungspunktes der Zeigerichtungen in der Vertikalebene mit Hilfe der von

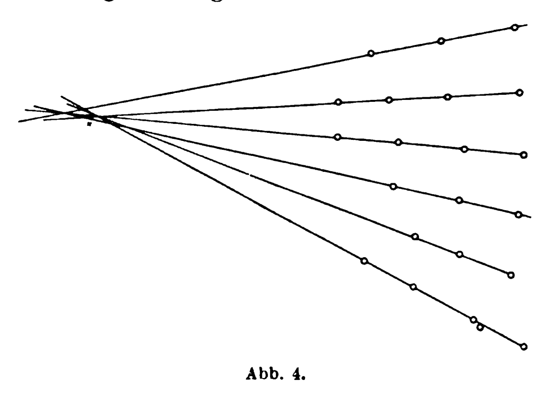


Abb. 4.

Hofmann nachstehend beschriebenen Anordnung nacheinander bei aufrechtem Kopf, sowie bei einer Kopfhebung und einer Kopfsenkung von je 20°. Das Ergebnis dieser Versuche war weniger genau als das der vorhergehenden mit Seitenwendung des Kopfes. Die Kreuzungsstellen der Zeigerichtungen waren meist über einen etwas größeren Bezirk verstreut als dort, und dieser Bezirk fiel nicht genau mit der querhorizontalen Drehungsachse des Kopfes zusammen, sondern lag etwas über ihr,

nämlich 0,5—4,5 cm, durchschnittlich 3,5 cm unter dem Netzhauthorizont, während die Drehungsachse 4,5 cm unter dem letzteren lag. Abb. 4 zeigt die $12^1/_3$fach verkleinerte Kopie eines solchen Versuches bei einer Kopfsenkung von 20°. Der Schnittpunkt der querhorizontalen Drehungsachse des Kopfes mit der Papierebene ist durch ein Kreuzchen bezeichnet. Er fällt, wie man sieht, sehr nahe an dem Bezirk, in dem sich die Richtungslinien kreuzen, nur ist dieser hier etwas größer als in den anderen Versuchen. Zweimal kam es vor, daß der Kreuzungsbezirk mehrere Zentimeter *hinter* die Drehungsachse fiel. Wenn das letztere kein Fehler ist, so wäre es vielleicht darauf zu beziehen, daß ja die Drehungsachse des Atlanto-Epistrophal-Gelenkes in der Tat hinter der querhorizontalen Drehungsachse des Atlanto-Occipital-Gelenkes liegt. Es fragt sich aber, ob in diesen doch relativ groben Zeigeversuchen solche Unterschiede überhaupt zum Vorschein kommen können. Die Abweichung des Kreuzungsbezirks nach oben von der queren Drehungsachse war regelmäßiger und beruht wohl kaum auf einem Fehler in der Verzeichnung. Eher könnte die querhorizontale Drehungsachse am Apparat falsch bestimmt worden sein, denn das subjektive Merkmal des ungezwungenen Kopfhebens und Senkens bietet keine sichere Gewähr dafür, daß die Kopfdrehachse nun wirklich im Apparat genau getroffen worden war. Da außerdem die Abweichung verhältnismäßig klein ist, darf man sie wohl bei einer Gesamtübersicht vernachlässigen und ein wenigstens sehr angenähertes Zusammenfallen des Kreuzungspunktes der Sehrichtungen mit der querhorizontalen Drehachse des Kopfes behaupten. Die Lage des Ausgangspunktes der Richtungslokalisation in der Gegend der Kopfgelenke ist ganz rationell und zweckmäßig. Wenn die Verbindungslinie des von mir gefundenen Ausgangspunktes mit dem Objekt, die Richtungslinie, konstant ist für das indirekte wie für das direkte Sehen, monokular und binokular, in den verschiedenen Blickrichtungen, und bei der Wendung des Gesichtes nach der Seite oder nach oben und unten, so nehmen wir weder bei der Blickwendung, noch bei der Kopfwendung eine Richtungsänderung wahr. Da wir gewöhnt sind, unser Gesicht oder den Blick auf ein in der Peripherie des Gesichtsfeldes liegendes Objekt hinzuwenden, um es genau zu sehen, müßten wir ganz verwirrt werden, wenn sich die Richtung eines Objektes in solchen Fällen verändern würde. Wir haben uns daher angewöhnt, den Ausgangspunkt, das Zentrum, bei der Wahrnehmung der Richtung konstant in den Mittelpunkt der Wendung des Gesichtes zu legen.

Zusammenfassung: Durch Zeigeversuche unter Leitung des Gesichtssinns habe ich folgendes gefunden:

1. Die Richtung nach einem Objekte hin ist konstant beim direkten wie beim indirekten, beim monokularen wie beim binokularen Sehen,

und bei verschiedenen Blickrichtungen, und sie ändert sich auch nicht bei einer Wendung des Gesichtes, insofern man in derselben Körperstellung bleibt und sich nicht etwa absichtlich einen besonderen Ausgangspunkt (etwa die Augen) vorstellt.

2. Alle Richtungslinien vereinigen sich in einem kleinen Bezirk, der dem Wendungsmittelpunkt des Gesichts in der Gegend der Kopfgelenke entspricht. Dieser Punkt ist der Ausgangspunkt der Richtungslokalisation, welcher ohne bewußte Überlegung beim gewöhnlichen Sehen verwendet wird. Ihm entspricht im subjektiven Sehraum das Zentrum der Sehrichtungen.

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Über die Sehrichtungen.

Bemerkungen zur Abhandlung von Prof. Funaishi.

Von

F. B. Hofmann.

Bekanntlich hat *Köllner* angegeben (siehe die Literatur in der vorhergehenden Mitteilung), daß nur die unmittelbar neben den Gesichtslinien liegenden Objekte von dem *Hering*schen mittleren imaginären Auge aus lokalisiert würden, die über 15° exzentrisch abgebildeten Objekte dagegen vom Auge der betreffenden Seite aus. Ich habe diese Versuche nach der Methode von *Weinberg* wiederholt, d. h. ich verzeichnete mit der verdeckten Hand auf der Unterseite einer Tischplatte die scheinbare Richtung des direkt fixierten und mehrerer seitlich gelegener Objekte auf mich zu. Dabei stellte sich heraus, daß sich bei mir die so verzeichneten Richtungen zumeist — wenn nicht ausgesprochene Fehler vorlagen — in einem kleinen Bezirk schnitten, der etwas, aber nur wenige Zentimeter *hinter* der Ebene der Augen und meist auch etwas nach rechts von der Medianebene lag. Im 2. Teil des „Raumsinns des Auges" im Handbuch der Augenheilkunde bilde ich in Abbildung 113 auf Seite 391 ein Beispiel für einen solchen Versuch verkleinert ab. Damals hatte ich die Versuche in der Weise ausgeführt, daß ich den Zeichenstift mit beiden Händen gleichzeitig führte, weil ich glaubte, auf diese Weise einen eventuellen Fehler, der bei Verzeichnung mit einer Hand allein entstehen könnte, am einfachsten vermeiden zu können. Ich habe sie aber später derart wiederholt, daß ich die Richtungen auf der rechten Seite mit der rechten, die auf der linken Seite mit der linken Hand allein markierte. Auch in diesem Falle konvergierten die Sehrichtungen nach einem Bezirk hin, der wieder recht einheitlich war, aber weiter, in einem besonders eindeutigen Versuch 8—10 cm, hinter den Augen lag.

Ein einfacher Versuch lehrte mich die wahrscheinliche Ursache für diesen Unterschied bei Verzeichnung mit einer und mit beiden Händen kennen. Wenn ich mit geschlossenen Augen versuche, meine beiden Arme parallel zueinander weit nach der rechten oder linken Seite hin auszustrecken, so divergieren sie distal-

wärts, der Arm der Gegenseite wird weniger weit nach der Seite gebracht, als der Arm der gleichen Seite. Das liegt offenbar daran, daß der Arm der Gegenseite durch das Wegstrecken über die Brust in seiner Bewegung gehemmt wird und einem daher viel stärker nach der Gegenseite bewegt erscheint, als es wirklich der Fall ist. Eine gleiche Behinderung machte sich bei mir wohl auch geltend, wenn ich die Richtung seitlich gelegener Objekte mit beiden Händen verzeichnete. Die Hand der Gegenseite erschien mir weiter nach der anderen Seite ausgestreckt, als sie es wirklich war, und infolgedessen näherte sich die verzeichnete Richtung etwas mehr der Mediane, als wenn sie jedesmal mit der weniger behinderten Hand der gleichen Seite aufgezeichnet wurde. Ob dieses Verhalten ein allgemeines ist, scheint zweifelhaft. Bei Herrn Dr. *vom Hofe* fielen die Versuche anders aus, als bei mir.

Da bei diesen Versuchen verschiedene Punkte noch recht wenig geklärt erschienen, veranlaßte ich Herrn Prof. *Funaishi*, die Versuche von *Köllner* mit verdeckter Hand bei sich selbst nachzuprüfen. Sie fielen nicht besonders genau aus, und Herr *Funaishi* trachtete daher, sich durch die Versuche, die er unter 1—5 beschreibt, selbständig ein Urteil darüber zu bilden, in welcher Richtung ihm die Sehdinge zu liegen scheinen. Er ging dabei von keiner vorgefaßten Meinung aus, insbesondere war uns damals die Abhandlung von *Roelofs* und *de Favauge-Bruyel*, in der auch schon die Vermutung ausgesprochen war, das Zentrum der Sehrichtungen könne in der Vertikale über dem Atlanto-Epistrophal-Gelenk liegen, noch nicht zur Kenntnis gekommen. Das Neue an diesen Versuchen ist der Nachweis, daß selbst noch unter Führung des Gesichtssinns beim unbefangenen Hinzeigen auf ein Objekt ein analoges Verhalten zu beobachten ist, wie beim Hinzeigen mit der verdeckten Hand, ja daß man die „Richtung gegen sich zu“ abweichend von den Richtungslinien gegen die Augen zu auch optisch markieren kann. Das hat gegenüber den Zeigeversuchen mit der verdeckten Hand den Vorteil einer unter Umständen viel größeren Genauigkeit, aber den Nachteil einer viel größeren Gefahr der Autosuggestion, die übrigens auch bei den anderen Versuchen keineswegs ausgeschlossen ist.

Funaishi hat in der vorhergehenden Mitteilung schon angegeben, wie er das Vorliegen einer Autosuggestion auszuschließen suchte. Ich habe die Versuche selbst ebenfalls ausgeführt und kann aus eigener Erfahrung bestätigen, daß auch ich bei unbefangenem Hinzeigen unter der Leitung des Gesichtssinns nicht die Richtung gegen die Augen zu einstelle, sondern Richtungen, die nach einem Bezirk konvergieren, der *hinter* den Augen, und bei Einstellungen in der Vertikalebene *unter* der Ebene der Augen liegt. Dabei ist es gleichgültig, ob ich die Bestimmungen im indirekten Sehen oder unter jedesmaliger Blickwendung im direkten Sehen ausführe. Letzteres ist natürlich bequemer und wohl auch etwas genauer. Allerdings fallen bei mir die Versuche nicht viel genauer aus als beim Zeigen mit der verdeckten Hand, insbesondere gibt es immer einzelne Richtungen, die aus dem Gesamtbilde heraus-

fallen. Dagegen ist das Hauptergebnis in beiderlei Versuchen ganz gleich. Die Richtungen konvergieren bei mir in beiden Fällen auf einen Bezirk, der in den einzelnen Versuchen durchschnittlich 2—8 cm hinter den Augen liegt.

Der Unterschied der „Richtung gegen mich zu" von den Richtungslinien gegen die Augen ist für mich subjektiv besonders deutlich beim Beurteilen der Richtungen in der Vertikalebene. Bringe ich den Finger absichtlich in die Richtungslinie nach den Augen hin, so daß er das ferne Objekt verdeckt, so scheint er mir zu hoch zu liegen, und dabei tritt auf einmal für mich das Bewußtsein, nach den Augen hin einzustellen, das ich sonst nicht habe, stark in den Vordergrund. Das ist eine Verfassung, in die man bei Überlegung leicht hineingerät, und es gibt Personen, die sich davon nicht losmachen können, die also immer nach den Augen zu einstellen. Solche Personen würden aber wohl auch mit der verdeckten Hand die Richtung gegen die Augen zu einstellen.

Darin liegt natürlich ein gewisses Bedenken. Trotzdem glaube ich, daß wir hinreichende Beweise zunächst dafür haben, daß — vorsichtig ausgedrückt — mindestens bei sehr vielen Personen das sogenannte Zentrum der Sehrichtungen ein einheitliches ist und hinter den Augen liegt. Es finden sich nämlich auch schon in den von *Köllner*[1]) veröffentlichten Versuchen, in denen doch sicher keine Suggestion im Sinne eines hinter den Augen befindlichen Zentrums der Sehrichtungen vorlag, ganz deutliche Hinweise auf ein solches. So konvergieren die von dem Beobachter Dr. M. in Abb. 3 bei *Köllner* wiedergegebenen Zeigerichtungen, wenn man sie von den Augen weg nach hinten verlängert, alle fast genau auf einen Punkt, der weit hinter den Augen liegt. Wenn der in Abb. 3 die Richtungslinien querende Strich, wie es nach der Beschreibung der Versuchsanordnung scheint, 20 cm vor den Augen liegt, so wäre der Abstand des Kreuzungspunktes der Zeigerichtungen von den Augen etwa 16 cm. Bei Dr. Kr. (Abb. 2) ist die Konvergenz nach einem Bezirk lange nicht so regelmäßig, aber doch noch einigermaßen vorhanden. Nur liegt der Bezirk, nach dem die Linien konvergieren, nach der Zeichnung zu schließen, 24—28 cm hinter den Augen. Bei Dr. L. (Abb. 4 von *Köllner*) ist die Übereinstimmung noch schlechter. Hier wie bei Dr. Kę. (Abb. 5) konvergiert nur ein kleiner Teil der Richtungen nach einem Bezirk, der bei Dr. L. etwa 20—24 cm, bei Dr. Kę. 14,7 cm hinter den Augen liegt. *Köllner* ist es keineswegs entgangen, daß man diese Versuche auch so interpretieren könnte, daß das „Sehrichtungszentrum zwar nicht in der Gegend des gedachten Zyklopenauges, wohl aber statt dessen in erheblicher Entfernung hinter den Augen existiere". Er hat aber diese

[1]) Arch. f. Augenheilk. **89**, 67. 1921.

Annahme deswegen fallen gelassen, weil bei Dr. L. die Sehrichtungen bei einer Exzentrizität von 30° rechts und links, bei Dr. Kę. sogar schon von 10° an genau gegen das Auge der betreffenden Seite hin liefen.

Ich kann aber nicht zugeben, daß das ein zwingender Einwand gegen die Annahme eines einheitlichen „Sehzentrums" ist. Zunächst verlief in meinen eigenen Versuchen wie in denen von *Funaishi* und *Tanaka* die Richtung auf uns zu auch bei einer Exzentrizität von 30° gegen den gleichen Bezirk hinter den Augen, wie die mehr zentralen Richtungen. Ferner führt es, wie *Roelofs* und *de Favauge-Bruyel* auseinandersetzen, zu ganz unmöglichen Folgerungen, wenn man etwa annehmen wollte, daß zwar die mittleren Sehrichtungen gegen ein Zentrum hinter den Augen konvergieren, die mehr seitlichen dagegen nicht. Ich glaube vielmehr, daß sich den Versuchspersonen von *Köllner* bei der Verzeichnung der ganz weit seitlichen Sehrichtungen die Richtung auf das betreffende Auge zu so stark aufgedrängt hat, daß sie diese verzeichneten, statt der „Richtung auf sich selbst" zu. Es hat ja schon *Helmholtz* (Physiol. Optik, 1. Aufl., S. 613) darauf aufmerksam gemacht, daß man bei solchen Zeigeversuchen, wenn man absichtlich die Richtung auf ein Auge zu angeben will, dies ganz gut trifft. Ferner hat man beim Auftauchen eines isolierten seitlich gelegenen Lichtpunktes im Dunkelzimmer um so deutlicher das Gefühl, mit dem Auge der betreffenden Seite zu sehen, je weiter seitlich der Lichtpunkt liegt. Es ist daher begreiflich, daß dann im Bewußtsein die Richtung auf das Auge zu immer mehr in den Vordergrund tritt und im Zeigeversuch angegeben wird.

Man kann ferner zur Stütze der Ansicht, daß das Zentrum der Sehrichtungen hinter den Augen liegt, eine Beobachtung von *Helmholtz* (Phys. Optik, 1. Aufl., S. 556) heranziehen, die in letzter Zeit ganz unabhängig auch von *Roelofs* und *de Favauge-Bruyel* bestätigt wurde. Beim Blick geradeaus hat man den Eindruck, als ob die Grenzen des Sehraums nach rechts und links einen stumpfen oder wohl gar bloß einen rechten Winkel miteinander bildeten, obwohl doch die Ausdehnung des Gesichtsraumes in der horizontalen Richtung über 180° beträgt. „Es macht den Eindruck, als blickte man aus einer gewissen Tiefe des Kopfes hervor in die Außenwelt". Weiterhin sind auch *Roelofs* und *de Favauge-Bruyel*, wie oben schon erwähnt wurde, bei ihren eigenen Versuchen ebenfalls zur Meinung gekommen, das Zentrum der Sehrichtungen müsse hinter den Augen liegen. Endlich hat neuerdings *Claparède*[1]) sich die Frage vorgelegt, wo er denn sein „Ich" hinverlege. Er fand dafür rein introspektiv eine ganz bestimmte Antwort. Das „Ich" liegt für ihn im Schnittpunkt der Vertikale durch das Kopfdrehgelenk mit der Horizontalebene der Augen. Wenn er nämlich den Kopf

[1]) *E. Claparède*, Note sur la localisation du moi. Arch. de psychol. **19**, 172. 1924.

nach rechts und links dreht, hat er nicht die Empfindung einer Ortsverlagerung des „Ich", wohl aber, wenn er den Kopf hebt oder senkt oder ihn nach der Seite neigt. Als Grund für diese Lokalisation des „Ich" führt *Claparède* an, daß wir visuelle Wesen sind und unser Universum ein visuelles ist. Es sei daher begreiflich, daß wir unser Ich in das Zentrum dieses Universums verlegen, folglich „à l'intersection du plan de regard et du pivot autour duquel se déplace mon champ visuel, lorsque je tourne la tête à droite et à gauche".

Unsere Zeigeversuche geben uns nun das Mittel an die Hand, die Frage, ob das „Zentrum der Sehrichtungen" wirklich mit dem Kopfdrehgelenk, oder richtiger mit dem Zentrum der Gesichtswendung zusammenfällt, experimentell zu beantworten. Wenn das nämlich der Fall ist, so muß die Richtung auf uns zu die gleiche bleiben, wenn man zunächst auf ein seitlich gelegenes Objekt hinzeigt und dann den Kopf ohne gleichzeitige Verschiebung des Körpers so dreht, daß das Objekt in die Mediane des Gesichts zu liegen kommt, trotzdem sich dabei der nahe und der ferne Gegenstand — der zeigende Finger und das fixierte Objekt — parallaktisch gegeneinander verschieben. Bei *Funaishi* trifft das, wie er oben beschrieben hat, zu, und er ist durch diese Beobachtung überhaupt erst auf den Gedanken gekommen, daß das Zentrum der Richtungslokalisation mit dem Kopfdrehgelenk zusammenfalle. Bei mir ist das aber nicht der Fall. Bringe ich z. B. den zeigenden Finger bei geradeaus gerichtetem Kopf in die Richtung eines fernen, median gelegenen Objekts und wende dann den Kopf nach rechts, so läuft die Verbindungslinie von Objekt und Finger etwas nach links an meinem Kopf vorbei, und ich muß den Finger, um ihn wieder in Richtung zu bringen, etwas nach rechts verschieben. Ebenso kann ich für mich nicht bestätigen, daß die Richtung des zeigenden Fingers von mir aus nach dem Objekt hin bei Hebung und Senkung des Kopfes konstant bleibt.

Ich habe diese Verhältnisse genauer mit einer Anordnung studiert, die es gestattet, den Kopf in einem Halter einigermaßen genau um die querhorizontale Achse des Atlanto-Occipital-Gelenks zu heben und zu senken, bzw. um die vertikale Achse des Atlanto-Epistrophal-Gelenks nach der Seite zu drehen. Der Apparat, den ich zur Kopfhebung und -senkung benutzte, bestand aus einem Eisenbügel, in dessen vorderen Teil ein nach oben und unten, nach vorn und hinten verschiebliches und um die Längsachse seines Stieles drehbares Beißbrettchen eingefügt war. Der Eisenbügel war an seinen beiden hinteren Enden um eine querhorizontale Achse drehbar befestigt. Ich biß mich in das Beißbrettchen ein und stellte unter Kontrolle einer anderen Person meinen Kopf so ein, daß die querhorizontale Drehungsachse des Eisenbügels gerade vor dem Warzenfortsatz quer durch den Kopf

verlief. Man erkennt die richtige Stellung subjektiv daran, daß einem dabei die Kopfhebung und -senkung bei festem Einbeißen ins Beißbrettchen ganz bequem fällt. Das ist im Grunde genommen sogar das eigentlich zutreffende Kriterium, denn auf die ungezwungene Kopfhebung des gewöhnlichen Sehens kommt es ja gerade an und nicht speziell auf die Drehung um die Achse des oberen Kopfgelenks, die man durch Einstellung von außen her doch nicht genau treffen würde. Die Kontrolle von der anderen Person kann sich daher auch nur darauf beziehen, daß sie sich davon überzeugt, ob der Kopf wenigstens ungefähr richtig steht. Für die Drehung um die vertikale Achse wurde derselbe Bügel mit Beißbrettchen verwendet. Er wurde aber fest in einen anderen eingeschraubt, der von oben her um den Kopf herum lief und der von einem über dem Kopf befindlichen, meßbar um seine Längsachse drehbaren Eisenstab getragen wurde. Durch Änderung der Lage des Beißbrettchens wurde auch hier wieder die Kopfstellung aufgesucht, bei der eine ganz bequeme Rechts- und Linksdrehung des Kopfes möglich war.

An dem zuerst genannten Apparat wurden nun Vergleichsbestimmungen einmal bei aufrechtem Kopf, dann bei einer Kopfsenkung von 30° und einer Kopfhebung von 20° ausgeführt. Selbst wenn die Kopfdrehungsachse im Apparat nicht genau getroffen worden ist, so war das Ergebnis doch ganz eindeutig. Die Zeigerichtungen schnitten sich bei mir in einem Bezirk, der im Mittel 4,5 cm (mit Schwankungen zwischen 3 und 6 cm) unter dem Netzhauthorizont und etwa 2—4 cm hinter den Augen lag. Mit der Kopfdrehungsachse fiel er nicht zusammen, sondern lag *vor* ihr. Er ging daher bei Kopfhebung und -senkung mit den Augen mit. Ganz analog war das Resultat bei Seitwärtswendung des Kopfes. Auch hier fand sich ein Mitgehen des Zentrums der Zeigerichtungen mit den Augen, das immer etwa 2—6 cm hinter den Augen, etwa 4—8 cm vor der Drehungsachse des Kopfes gefunden wurde. Bei *Funaishi* blieb dagegen, wie er oben beschrieben hat, das Zentrum der Zeigerichtungen in allen diesen Versuchen am selben Ort. Auch *Claparède* scheint bei Kopfdrehungen nach rechts und links keine Änderung der Richtungslokalisation, die sich ihm als Änderung der Lage des „Ich" bemerklich gemacht hätte, beobachtet zu haben.

Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang ferner die Bemerkung von *Bourdon*[1]), daß er bei der Einstellung des subjektiven Augenhorizonts im Dunkeln bei sich die Neigung entdeckte, nicht gegen die Augen, sondern etwas tiefer gegen den Mund zu einzustellen. Er führte das darauf zurück, daß durch das Einbeißen ins Beißbrettchen die Sensationen vom Mund besonders in den Vordergrund des Bewußt-

[1]) *B. Bourdon*, La perception visuelle de l'espace. Speciell S. 153 ff. Paris 1902.

seins treten. Ich möchte aber dazu bemerken, daß ich die Einstellung der Sehrichtungen nach unten von den Augen bei mir auch dann noch feststellen kann, wenn ich den Kopf frei halte und auf einen Gegenstand hinzeige. Ferner habe ich die Zeigerichtungen am Vertikalapparat gelegentlich auch ohne Beißbrettchen in der Weise verzeichnet, daß ich den Kopf bloß mit einem Stirnhalter fixierte und nicht einmal eine Kinnstütze verwendete. Aber auch dabei erhielt ich dasselbe Resultat wie sonst. Es ist ja auch bemerkenswert, daß *Bourdon* ausdrücklich die Einstellung auf Augenhöhe und die Einstellung auf Kopfhöhe unterscheidet. Rein instinktiv stellte er die tiefere Kopfhöhe ein, die Korrektion auf Augenhöhe ist immer schon ein Ergebnis der Überlegung. Das stimmt ganz mit unseren eigenen Erfahrungen überein.

Daß bei mir das Zentrum der Richtungslokalisation vor dem Kopfdrehgelenk liegt, so daß es bei einer Kopfwendung mit verlagert wird, könnte möglicherweise eine Anpassung an das Brillentragen sein. Ich trage Zeißsche Punktalgläser von — 5,0 dpt., *Tanaka* ist emmetrop, *Funaishi* hat eine Hypermetropie von weniger als $^1/_2$ dpt. und trägt natürlich auch keine Brille. Beim Brillentragen gewöhnt man sich allmählich an die anfangs sehr unangenehmen Scheinbewegungen der Objekte, die bei jeder Kopfbewegung auftreten, so daß man sie schließlich gar nicht mehr bemerkt (vgl. dazu meine Ausführungen im Raumsinn des Auges, I, S. 111). Es wäre nun denkbar, daß das zu einer Änderung der Lage des Zentrums für die Richtungslokalisation führt. Indessen müßte das erst noch genauer untersucht werden. Das läßt sich aber nicht, wie man vielleicht meinen könnte, dadurch nachweisen, daß man die Zeigerichtungen vergleichsweise mit und ohne Brille verzeichnet. Wenn ich das tue, kommt in beiden Fällen dasselbe heraus, nur ist die Verzeichnung ohne Brille ungenauer als mit Brille. Sollte ich mich durch das Brillentragen wirklich an eine andere Art der Richtungslokalisation gewöhnt haben, so werde ich diese Gewöhnung natürlich auch nicht gleich beim Ablegen der Brille auf einmal aufgeben. Entscheiden können hier nur zahlreiche Vergleichsversuche an Brillenträgern und Nichtbrillenträgern. Solche Kontrollversuche an vielen Personen sind aber auch schon deswegen notwendig, weil erst sie ergeben können, ob die von uns geübte Bestimmung der Sehrichtungen nicht doch noch irgendetwas autosuggestionsmäßig Subjektives an sich trägt und vielleicht bei anderen Personen individuell ganz verschieden ausfällt. *Köllners* oben zitierte Versuche, bei denen ja dieselbe Suggestionsmöglichkeit vorliegt, mahnen da zur Vorsicht.

Bei den oben besprochenen Versuchspersonen *Köllners* lag der Vereinigungspunkt der Sehrichtungen weit *hinter* dem Kopfdrehgelenk. Diesen Personen hätte also bei einer Kopfwendung nach rechts die bei geradeaus gerichtetem Kopf bestimmte Sehrichtung zu weit nach rechts gerichtet erscheinen müssen (umgekehrt wie bei mir). Sie hätten also den zeigenden Finger bei einer Rechtswendung des



Kopfes nach links verschieben müssen, um ihn wieder in die scheinbare Sehrichtung des fernen Gegenstandes zu bringen. Es ist recht unwahrscheinlich, daß sich das im Experiment wirklich bestätigt hätte. Hier muß also irgendein Fehler vorliegen, der eben nur durch das Experiment zum Vorschein gebracht werden kann.

Zum Schluß möchte ich noch eine rein theoretische Betrachtung anfügen. Die Richtungen nach dem Objekt hin sind zunächst Zeigerichtungen, die man erhält, wenn man versucht, ganz unbefangen und ohne weiteres Nachdenken nach dem Objekt hinzuzeigen, wenn man es dabei versteht, von der Beziehung aufs Auge zu abstrahieren. Gleichzeitig gibt uns aber die sichtbare Marke z. B. der Bleistiftspitze auch optisch die Richtung auf das Objekt zu an. Man sollte aber diese Richtungen eigentlich nicht als Sehrichtungen schlankweg bezeichnen, sondern sie besser die „scheinbaren Sehrichtungen“ nennen, geradeso, wie wir die Reihe von Objekten, die uns gerade vor uns in der subjektiven Mediane — der mittleren Längsebene des Sehraumes von *Hering* — erscheinen, die scheinbare Mediane nennen. Diese Unterscheidung der scheinbaren Sehrichtung im objektiven Raum und der subjektiven Sehrichtung im Sehraum müssen wir im Prinzip deswegen machen, weil mit der Bestimmung der scheinbaren Sehrichtung im objektiven Raum die Lage der Sehrichtung im subjektiven Sehraum noch keineswegs gegeben ist. Selbst wenn wir den Kreuzungspunkt der scheinbaren Sehrichtungen im Kopfdrehgelenk finden, ist damit noch keineswegs gesagt, wohin wir nun beide zusammen im Sehraum verlegen. Das ist aber eine Einschränkung, die wir beim Übergang vom wirklichen Raum zum Sehraum immer machen müssen, und die das Ergebnis der Versuche in keiner Weise beeinträchtigt.

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Sendai, Japan.
Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi.*)

Über die Funktionsstörung der Leber bei Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Von
Dr. Takehira Takahashi,
Assistent der Klinik.

Erfahrungsgemäß wissen wir, daß die Lebererkrankung mit oder ohne Ikterus nicht selten die Netzhaut in Mitleidenschaft zieht, wobei der Kranke in der Regel zuerst über Hemeralopie klagt. Daß entsprechende Veränderungen sich in der Netzhaut und Pigmentepithelschicht finden, wurde schon von gewissen Autoren, wie *Hori*[5]), *Baas*[2]), *Purtscher*[8]), *Koyanagi*[7]), an der Hand der pathologisch-anatomischen Untersuchung sowie auch auf experimentellem Wege bei Tieren festgestellt. Allerdings ist die Frage, ob es sich dabei wesentlich um eine schädliche Wirkung der ins Blut übergehenden Galle allein handelt oder ob sonstige Störungen der recht komplizierten Leberfunktionen dafür, wenn auch nicht ausschließlich, verantwortlich sind, heute noch eine durchaus offene.

Bei essentieller Hemeralopie ist ferner bekanntlich der Lebertran, wie auch bei uns seit alters her die Hühner- und Aalleber, als Volksmittel sehr erfolgreich angewendet. Ihre Wirkung verdankt er nach der heutigen allgemeinen Auffassung hauptsächlich der Reichhaltigkeit an Vitaminfaktor A. Indessen ist es Tatsache, daß schon eine ganz minimale Dose des Lebertrans recht häufig einen merklich guten Heilerfolg ergibt, wie es gerade bei akuter Hemeralopie der heruntergekommenen Kinder mit angeborener Lues der Fall ist. Man kann dabei in keiner Weise einfach von der genügenden Vitamindarreichung sprechen, vielmehr läßt es sich wohl vermuten, daß die Leberpräparate überhaupt außer Vitamin vielleicht auch eine noch unbekannte, auf die Netzhaut fast spezifisch wirkende Substanz enthalten.

Jedenfalls scheint es mir nicht mehr nötig, für die Annahme der innigen Beziehung zwischen der Leber und Netzhaut einen weiteren

Beweis zu liefern. Ausgehend von solchem Gedanken und auf freundliche Anregung von Prof. *Koyanagi* habe ich mich vor kurzem mit einem bisher fast außeracht gelassenen Thema beschäftigt, ob sich bei Pigmentdegeneration der Netzhaut die Leberfunktion immer als unversehrt erweist oder umgekehrt eine etwaige Störung zeigt. Bevor ich nun näher auf meine Untersuchung eingehe, möchte ich hier über die Leberfunktion, deren Prüfungen in der jüngsten Zeit zur klinischen Anwendung einen merklichen Fortschritt erfahren hatten, eine kurze Vorbemerkung machen.

Von der außerordentlich vielseitigen Tätigkeit der Leber, die allerdings teilweise noch ganz in Dunkel gehüllt ist, haben wir in erster Linie die Absonderung der Galle zu nennen, worauf die Nahrungsaufnahme selbstverständlich einen bedeutenden Einfluß hat. Die in den Dickdarm gelangten Gallenfarbstoffe werden dort unter normalen Verhältnissen größtenteils durch die Fäulnisprozesse zu Urobilinogen (oder Urobilin) reduziert. Dieses wird wieder resorbiert und gelangt zu einem kleinen Teil durch die Nieren in den Harn, zum größten Teil wieder in die Leber, die das Urobilin teils zerstört, teils in die Galle und teils in den großen Kreislauf gibt. Wenn es in der Leber einmal zu einer Funktionsstörung kommt, so wird die dort notwendige Umwandlung von dem ins Blut übergehenden Urobilin in Bilirubin fast unmöglich oder sehr mangelhaft. Infolgedessen nimmt der Urobilingehalt in der Galle und dem Harn mehr oder weniger deutlich zu, wobei das klinische Auftreten von ikterischer Verfärbung des Körpers nicht immer nötig ist, daß der Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn manchmal negativ ausfällt.

Ferner ist es auch bekannt, daß die Leber aus den bei der Verdauung der Kohlenhydrate im Darm entstehenden Monosaccharaten das Glykogen, den Leberzucker, aufbaut und unter bestimmten Umständen in der Form von Dextrosen ins zirkulierende Blut abgibt, dessen Zuckergehalt also unter normalen Verhältnissen eine annähernd konstante Höhe (ca. 0,09%) hat. Bei Leberkrankheiten zeigt sich nach alimentärer Belastung eine verminderte Toleranz, der Blutzuckerspiegel steigt auf beträchtliche Höhe, welche dann zur Zuckerausscheidung durch die Nieren führt. *Die Probe auf alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie darf daher als ein funktionell diagnostisches Hilfsmittel bei Leberkrankheiten gelten.*

Weiter besitzt die Leber die Fähigkeit, körperfremde Substanzen aus dem Blute, wie Metalle, Alkaloide, Toxine, zurückzuhalten und zu entgiften. Nach der ausführlichen Untersuchung von *Widal*[12]) werden auch unvollständige, peptonartige Spaltprodukte von Eiweiß, welche normalerweise während der Verdauung durch die Pfortader zur Leber kommen, von der gesunden Leber fest fixiert. Bei der geschädigten

Leber gelangen sie dagegen als solche weiter in die Zirkulation und zeigen dann die sog. *hämoklasische Krise von Widal*, welche sich dabei durch die Abnahme der Leukocytenzahl, Blutdrucksenkung, Zunahme der Blutgerinnbarkeit und Abnahme des Refraktometerwertes des Serums auszeichnet. Manche Autoren sind heute bereits geneigt anzunehmen, daß die *Widal*sche Reaktion, insbesondere sog. Leuko-*Widal*, welche durch Genuß von Milch auf nüchternen Magen leicht erzeugt werden kann, *für die Beurteilung der Leberfunktion dann wohl von großer Bedeutung ist*, wenn man dort andere Krankheiten, bei denen sie ebenfalls auch positiv ausfällt, sicher ausschließen konnte.

Endlich hatte *Roch*[10]) schon früher den Versuch einer funktionellen Leberdiagnostik mit Methylenblau aus der Harnausscheidung gemacht. *Rosenthal* und *Falkenhausen*[9]) haben nachher ein Verfahren ausgearbeitet, bei dem nach subcutaner Einspritzung von 5 ccm 2 proz. Methylenblaulösung durch die Anwendung der Duodenalsonde das Erscheinen des Farbstoffes in der Galle geprüft wird. Bei normalen Lebern wird das Methylenblau daselbst nach 60—95 Minuten, bei kranken Lebern nach 15—30 Minuten, ausgeschieden. Neuerdings hat auch *Tada*[13]) eine ähnliche Prüfung mit intravenöser Injektion von 4 ccm 1 proz. Azo-Rubin-S-Lösung vorgenommen. Bei Lebergesunden zeigt sich eine prächtig rote Verfärbung der Duodenalgalle nach ca. 30 Minuten, während bei Leberkranken sich die Ausscheidung des injizierten Farbstoffes über eine Stunde verspätet.

Nach neuerlichen Forschungen von manchen Seiten braucht die Funktionsstörung der Leber allerdings nicht immer mit den leicht erkennbaren klinischen Zeichen, wie Ikterus, Veränderung ihrer Form und Größe, Ascites, verbunden zu sein. Recht häufig trifft man sie im Bilde vom sog. latenten Hepatismus im Sinne von *Widal*, welcher erst dann bestätigt gefunden wird, wenn die Funktionsprüfungen nach den später anzuführenden Methoden positiv ausfielen.

Bei der Ausführung meiner Arbeit, die vorher aufgestellte Frage zu entscheiden, standen mir zur Verfügung folgende Fälle von Pigmentdegeneration der Netzhaut, deren klinische Befunde ich hier ganz kurz vorausschicken werde.

Fall 1. K. A., 34 Jahre alt. Großvater mütterlicherseits und ein Bruder desselben sollen hemeralopisch gewesen sein. Eltern nicht blutsverwandt. Bei dem Kranken hat die Nachtblindheit angeblich schon seit Kindheit bestanden. Visus beiderseits Fingerzählen in 2—2,5 m. Die Papillen atrophisch und unscharf begrenzt. Netzhautgefäße schmal, teilweise verstopft. In der intermediären Zone der Netzhaut zahlreiche kleine, meist zackige Pigmentflecke zerstreut vorhanden, teils auch an den Gefäßen entlang. Dementsprechend breites Ringskotom. Erhebliche Störung für Dunkeladaptation. Temperatur normal. Blutdruck 110. Wassermann negativ.

Fall 2. T. K., 19 Jahre alt. Konsanguinität der Eltern. Von 6 Geschwistern haben 2 schlechtes Dämmerungssehen. Auch die Patientin selbst leidet seit Kindesalter an Hemeralopie mit zunehmender Sehstörung. Visus beiderseits 0,4. Sekundäre Opticusatrophie mit graugelblicher Verfärbung beiderseits. Gefäße, besonders Arterien stark verdünnt. In der Netzhautperipherie sind kleine Pigmentflecke in eigentümlicher Gestalt zerstreut vorhanden. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Störung des Blau beträchtlicher als Rot. Dunkeladaptation mäßig stark herabgesetzt. T. beiderseits 20, Blutdruck 90, negativer Blutwassermann.

Fall 3. N. T., 32jährige Frau. Ein Onkel und ihr älterer Bruder leiden seit jugendlichem Alter an Hemeralopie. Die Patientin hat seit dem 21. Lebensjahre hemeralopische Beschwerden mit zunehmender Sehschwäche auf dem rechten Auge. Visus rechts 0,2; links 1,0. Im rechten Fundus eine atrophische Papille mit leicht verschwommenen Grenzen, verdünnte Arterien und zahlreiche kleine Pigmentflecke, deren Gestalt und Lokalisation auf Pigmentdegeneration der Netzhaut schließen lassen. Ferner breites Ringskotom im Gesichtsfeld und hochgradige Adaptationsstörung für Dunkel. T. 16. Linkes Auge normal. Blutdruck 95. Negativer Wassermann.

Fall 4. H. T., 18jähriges Mädchen (Pigmentdegeneration der Netzhaut ohne Pigmenteinwanderung). Konsanguinität der Eltern nachweisbar. Bei der Pat. hat seit ihrem 7. Lebensjahre Hemeralopie bestanden. 2 Jahre später trat eine zunehmende Sehstörung hinzu. Visus beiderseits 0,1. Papille beiderseits atrophisch und graugelblich verfärbt, aber mehr oder weniger scharf begrenzt; Netzhautarterien sehen etwas schmäler aus als normal. Nach der Mydriasation ist fast keine Spur von Pigmentwucherung in der diffus verschleierten Netzhaut zu finden. Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingeengt und die Störung des Blau viel stärker als die des Rot und Grün. Dunkeladaptation hochgradig beeinträchtigt. T. beiderseits 16. Blutdruck 110. Wassermann positiv.

Fall 5. M. Y., 17 Jahre alt. Seit dem 14. Lebensjahre von einer dauernden Nachtblindheit befallen. Ophthalmoskopisch lassen sich, abgesehen von der leichten Verschleierung der Netzhaut, weder Pigmentwucherung noch Opticusatrophie erkennen. Die Dunkeladaptation beträchtlich gestört; in dem konzentrisch eingeschränkten Gesichtsfeld ist die Grenze für Blau viel enger als für Rot und Grün. T. beiderseits 18. Blutdruck 108. Negativer Blutwassermann.

Fall 6. J. O., 66jähriger Mann. Bei seiner Mutter und einem jüngeren Bruder soll Hemeralopie seit jugendlichem Alter bestanden haben. Der Kranke selbst klagt schon seit dem 20. Lebensjahre über Hemeralopie und seit dem 30. Lebensjahre über zunehmende Sehstörung. Visus beiderseits Fingerzählen in $^1/_2$—1 m. Die Papillen sind strohgelb verfärbt und die Grenzen verschwommen. Netzhautgefäße stark verdünnt, in der Peripherie größtenteils verschwunden. Die massenhaft gewucherten, vielgestaltigen, zackig verzweigten Pigmentflecke in der Netzhaut bilden ein zierliches Netzwerk, welches sich von der äußersten Peripherie bis zum Zentrum hin verbreitet. Ferner ist eine ausgedehnte hochgradige Bloßlegung des Aderhautgefäßnetzes zu sehen. Das Gesichtsfeld dementsprechend beträchtlich eingeschränkt, ebenso auch die Dunkeladaptation erheblich herabgesetzt. T. beiderseits 20. Blutdruck 135. Wassermann negativ.

Fall 7. Frau K. T., 45 Jahre alt. Ihre erste 25jährige Tochter klagt seit 5—6 Jahren über Hemeralopie; sonst nichts anamnestisch zu bemerken. Die Pat. hat zuerst in ihrem 20. Lebensjahre hemeralopische Beschwerden bemerkt, die seither dauernd bestanden. Visus rechts 0,1; links Fingerzählen in 3 m. Ophthal-



moskopisch sind die atrophischen Papillen graugelblich verfärbt, aber relativ scharf begrenzt. Netzhautarterien verschmälert. In der Peripherie der Netzhaut kleine zackige Pigmentflecke zahlreich entwickelt. Beiderseits breites Ringskotom. Dunkeladaptation herabgesetzt. T. beiderseits 18. Blutdruck 95. Wassermann negativ.

Fall 8. K. N., 38jähriger Mann. Bemerkte schon seit seinem 10. Lebensjahre die Nachtblindheit mit zunehmender Sehschwäche. Visus rechts Fingerzählen in 2,5 m; links 0,1. Die Papille beiderseits gelblichweiß abgeblaßt; Netzhautarterien stark verdünnt, teilweise obliteriert. Massenhafte Pigmententwicklung von kleiner zackiger Gestalt, besonders auffallend in der peripheren Netzhaut. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Adaptation für Dunkel beträchtlich herabgesetzt. T. beiderseits 20. Blutdruck 125. Wassermann negativ.

Fall 9. Y. T., 51 Jahre alt. Hemeralopie hat bei ihm schon seit dem 10. Lebensjahre bestanden. Im 28. Lebensjahre luetisch infiziert. Beide Augen haben vordere Polkatarakt. Visus rechts 0,1; links Lichtsinn. Pigmentierung der Netzhaut von dem charakteristischen Bilde der primären Pigmentdegeneration der Netzhaut findet sich schon in erheblich vorgeschrittenem Stadium. Auch sekundäre Opticusatrophie mit Gefäßalteration auffallend. Dementsprechend das Gesichtsfeld stark verengert. Dunkeladaptation ebenso erheblich herabgesetzt. T. beiderseits 17. Blutdruck 120. Wassermann stark positiv.

Fall 10. M. Y., 12jähriger Knabe. Eltern blutsverwandt. Ein älterer Bruder leidet an Hemeralopie. Seit 3 Jahren hat auch der Pat. dieselben Beschwerden. Bindehaut nicht xerotisch. Ophthalmoskopische Untersuchung ergibt noch keine für Pigmentdegeneration charakteristischen Veränderungen. Visus rechts 0,9; links 1,0. Gesichtsfeld leicht konzentrisch eingeengt, besonders die Grenzen für Blau enger als für Rot. Beträchtliche Herabsetzung der Adaptation für Dunkel. T. beiderseits 16. Blutdruck 98. Wassermann negativ.

Fall 11. T. O., 38jährige Frau. Hat schon lange eine Sehstörung auf beiden Augen bemerkt. Visus rechts 0,3; links 0,2. Die Papillen atrophisch und graugelblich verfärbt, Netzhautarterien deutlich verschmälert. In der intermediären Zone der Netzhaut finden sich Pigmentflecke von kleiner zackiger Gestalt. Beiderseits breites Ringskotom im Gesichtsfeld. Dunkeladaptation stark gestört. Wassermann negativ.

Fall 12. J. K., 67 Jahre alt. Anamnestisch nichts bemerkenswert. Auch über den ersten Beginn der hemeralopischen Beschwerden konnte er nichts näheres angeben. Die hochgradige Sehschwäche hat bei ihm schon seit ca. 35 Jahren bestanden. Visus rechts Handbewegung vor dem Auge; links Fingerzählen in 1,5 m. Ophthalmoskopisch ist beiderseits die Papille graugelblich abgeblaßt, aber relativ scharf begrenzt; Netzhautarterien verdünnt, teilweise verschwunden. In der Peripherie der Netzhaut, besonders auf der nasalen Seite, sieht man die für primäre Pigmentdegeneration der Netzhaut charakteristische Pigmentierung. Erheblich herabgesetzte Adaptation für Dunkel. Negativer Wassermann.

Funktionsprüfungen der Leber in einzelnen Fällen.

I. Die *Widal*sche Crise-hemoclasique-Probe. Zur Ausführung bleibt der Kranke jedesmal zuvor am Abend nüchtern. Als Probefrühstück werden 200 ccm Milch genossen. In bestimmten Zeitabschnitten während

der nächsten $1^1/_2$ Stunden werden die Untersuchungen bezüglich der angeführten Punkte ausgeführt.

	Zahl der Leukocyten					Abnahme der Leukocyten	Senkung des Blutdruckes	Zunahme der Blutgerinnbarkeit
	Vor Genuß	nach Genuß von Milch						
		20 Min.	40 Min.	60 Min.	90 Min.			
Fall 1. . .	5800	4200	3000	4800	5500	+++	++	+
„ 2. . .	6000	3400	4000	4800	6200	++	+	+
„ 3. . .	6200	3000	3800	4200	6500	+++	++	+
„ 4. . .	6500	5200	4000	4100	6400	+	+	+
„ 5. . .	7100	4100	3800	4000	6900	+++	++	+
„ 6. . .	5200	6400	3200	4800	5800	+	++	+
„ 7. . .	5200	3100	4800	5000	5400	++	+	+
„ 8. . .	8600	6400	6000	9000	8800	+	++	+
„ 9. . .	9000	6200	5000	8100	9200	++	++	+
„ 10. . .	7500	6200	4200	7800	8000	++	+	+
„ 11. . .	10800	8600	6200	7800	8800	++	++	+
„ 12. . .	9200	7100	5800	7300	9500	++	++	+

II. Funktionsprüfung mit Farbstoffen. Die *Rosenthal*sche Methode[9]) wurde in 9 Fällen (1—9) und die *Tada*sche[13]) in drei übrigen angewendet. Beide Methoden habe ich schon oben angeführt.

Fall	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
	Minuten											
Rosenthal (Methylenblau) .	20	28	30	20	18	28	20	17	20	—	—	—
Tada (Azo-Rubin S) . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100	85	130

Bei lebergesunden Vergleichspersonen ist das Azo-Rubin S schon 20—35 Minuten nach der intravenösen Injektion in der Duodenalgalle ausgeschieden, während das Methylenblau dazu eine Zeitdauer von 75—90 Minuten erforderte.

III. Kohlenhydratzersetzung. 1. Alimentäre Hyperglykämie nach *Hetényi*[6]). Bei Versuchspersonen wurde zuerst morgens nüchtern der Blutzuckerwert (A) bestimmt. Sodann werden 100 g Traubenzucker per os gegeben. Durch die Untersuchung, die innerhalb der folgenden 2 Stunden, und zwar in Zwischenräumen von 30 Minuten, wiederholt ausgeführt wurde, fand ich den höchsten Wert des Blutzuckergehaltes (P). Das Verhältnis P:A ist der sog. *hyperglykämische Quotient.*

2. Alimentäre Lävulosurie. Nach üblicher Methode gibt man auf nüchternen Magen 100 g Lävulose in Wasser gelöst. Darnach wird der jede 30 Minuten entleerte Harn nach der Probe von *Seliwanoff* untersucht. Beim Fall 12, der an Diabetes mellitus leidet, mußte ich freilich auf diese Untersuchung verzichten.

Fall	Alimentäre Hyperglykämie			Alimentäre Lävulosurie				
	Zuckerwert vor der Aufnahme %	Höchster Wert nach der Aufnahme %	Quotient	Vor der Aufnahme	nach der Aufnahme			
					80 Min.	60 Min.	90 Min.	120 Min.
1.	0,081	0,119 (2 St.)	1,48	—	+	+	—	—
2.	0,093	0,141 (1$^1/_2$ St.)	1,51	—	+	++	+	±
3.	0,079	0,124 (1$^1/_2$ St.)	1,57	—	—	+	±	—
4.	0,091	0,132 (1$^1/_2$ St.)	1,45	—	+	+	±	—
5.	0,084	0,128 (1$^1/_2$ St.)	1,52	—	±	±	+	—
6.	0,091	0,136 (1 St.)	1,50	—	+	±	—	—
7.	0,094	0,152 (1 St.)	1,61	—	±	++	++	—
8.	0,092	0.184 (1$^1/_2$ St.)	2,00	—	±	+	—	—
9.	0,087	0,138 (1$^1/_2$ St.)	1,58	—	—	—	+	—
10.	0,088	0,155 (1 St.)	1,76	—	—	+	—	—
11.	0,091	0,142 (1$^1/_2$ St.)	1,55	—	+	+	±	—

IV. Nachweis der Gallenbestandteile. a) Im Harn: 1. Bilirubinnachweis nach *Gmelin* sowie nach *Nakayama*. 2. Nachweis von Urobilin nach *Schlesinger*. 3. Nachweis von Urobilinogen nach *Pappenheim* und *Neubauer*. 4. Gallensäurenachweis nach *Pettenkofer*.

b) Im Blutserum: 1. Nachweis von Urobilin und Urobilinogen nach *Hildebrand*. 2. Bilirubinnachweis nach *Hijmans van den Bergh*. 3. Gallensäurenachweis nach *Hammarsten*. 4. Bestimmung des Cholesterins nach *Windaus*.

c) Urobilinbestimmung im Stuhl nach *Adler*.

	Gallenbestandteile im							
	Harn			Blutserum				Stuhl
	Gallensäure	Urobilinogen u. Urobilin	Billrubin	Gallensäure	Urobilinogen u. Urobilin	Billrubin	Zunahme des Cholesterins	Urobiln
Fall 1.	—	+	—	—	—	±	+	±
„ 2.	—	—	—	—	—	—	+	—
„ 3.	—	—	—	—	—	—	+	—
„ 4.	—	—	—	—	—	+	+	—
„ 5.	—	±	—	—	—	—	±	—
„ 6.	—	+	—	—	—	+	+	±
„ 7.	—	+	—	—	—	+	+	+
„ 8.	—	±	—	—	—	—	±	—
„ 9.	—	+	—	—	—	—	+	±
„ 10.	—	+	—	—	—	—	—	±
„ 11.	—	++	—	—	±	—	—	+
„ 12.	—	++	—	—	±	—	—	±

Anschließend an die oben erwähnten Untersuchungen habe ich auch die Funktion des vegetativen Nervensystems geprüft, da sie hier zur Beurteilung der Leberfunktion berücksichtigt werden muß.

	Zeichen durch subkut. Injektion von			Aschner's Phänomen	Dermographie	Vagotonie	Sympathikotonie
	Atropin	Pilocarpin	Adrenalin				
Fall 1.	++	++	+	+	+	++	+
„ 2.	+	+	++	+	+	+	++
„ 3.	+	+	++	+	+	+	++
„ 4.	+	+	++	+	+	+	++
„ 5.	+	+	++	+	+	+	++
„ 6.	+	+	++	+	+	+	++
„ 7.	+	+	+++	+	+	+	+++
„ 8.	++	+++	++	+	+	+++	++
„ 9.	+	+	++	+	+	+	++
„ 10.	+	+++	+	+	+	++	+
„ 11.	+	+	+++	+	+	+	+++
„ 12.	+	+	+++	+	+	+	+++

Bei der Ausführung von der *Widal*schen Probe habe ich die Leukocytenwerte besonders aufmerksam geprüft, wie es von manchen Forschern getan zu werden pflegt. Zugleich wurde freilich die Rücksicht auch auf den Blutdruck und die Blutgerinnbarkeit genommen. Aus äußeren Gründen unterließ ich aber, den Refraktometerwert des Blutserums zu bestimmen. Unter den Versuchsresultaten ist es vor allem bemerkenswert, *daß die Abnahme der Leukocytenzahl, sog. Leuko-Widal, in 3 Fällen sehr stark, in 6 weiteren stark und in 3 übrigen schwach aber sicher positiv ausfiel. Widal* selbst[12]) und andere Nachforscher fanden allerdings solche Reaktion nicht nur bei Lebererkrankungen, sondern auch bei Infektionskrankheiten, Alkoholismus, Appendicitis, Cholelithiasis und Urticaria als positiv. Auch Diabetiker reagieren auf die Aufnahme von Dextrose nicht selten mit der positiven hämoklasischen Krise. Nach *Didier* und *Philippe*[3]) fällt sie ferner bei 45% schwangerer Frauen positiv aus, aber nicht vor dem 6. Schwangerschaftsmonat. *Glaser*[4]) faßt die hämoklasische Krise als Zeichen der Vagotonie auf. Bei kleinen Kindern kommt nach *Schiff* und *Stransky*[11]), ganz unabhängig vom Verhalten der Leberfunktion, die Leukopenie als der physiologische Effekt einer Nahrungszufuhr regelmäßig zum Nachweis.

Mit Ausnahme eines Diabetikers (Fall 12), bei dem sich freilich die Leukopenie nach Genuß von zuckerfreier Milch nachweisen ließ, konnte ich in sämtlichen Fällen mit Pigmentdegeneration der Netzhaut die genannten in Betracht kommenden Krankheiten sicher ausschließen. Auch unter 5 Patientinnen fand ich ferner keine schwangere. Bezüglich des Alters der Untersuchten standen mir keine kleinen Kinder zur Verfügung; ein 12jähr. Knabe (Fall 10) ist der jüngste. Die Prüfung des vegetativen Nervensystems ergab überhaupt eine Hyperfunktion, bei der es sich meist jedoch um Sympathikotonie handelt. Nur in 3 Fällen (Fall 1, 8 u. 10) konnte man auf die Erregbarkeitssteigerung des Vagus

schließen. Nun möchte ich also annehmen, *daß bei den von mir untersuchten Fällen die positive hämoklasische Krise von Widal mit der höchsten Wahrscheinlichkeit auf die Funktionsstörung der Leber zurückzuführen ist.*

Zur Bekräftigung dieser Ansicht habe ich weiter anzuführen, daß die Funktionsprüfung mit Farbstoffen, welche ich größtenteils nach *Rosenthal*[2]), zu einem kleinen Teil aber nach *Tada*[13]) vorgenommen habe, ausnahmslos einen positiven Ausfall zeigte. *Diese Reaktion weist nach der heutigen Auffassung, ohne andere Erkrankungen in Erwägung zu ziehen, darauf hin, wie bei der hämoklasischen Krise, daß die Lebertätigkeit, die verschiedene körperfremde Substanzen aus dem Blute dort fixiert und entgiftet, zu einer gewissen Störung gebracht worden ist.*

Bei Versuchen über die Kohlenhydratzersetzung zeigte sich ferner in sämtlichen Fällen, allerdings mit Ausnahme eines an Diabetes leidenden, nach peroraler Zufuhr von 100 g Dextrose *eine deutliche Hyperglykämie, deren Quotient zwischen 1,45—2,00 schwankte.* Auch die alimentäre Lävulosurie nach Genuß von 100 g Lävulose in Nüchternheit fiel in jedem Fall positiv aus. *Solche Resultate sprechen allerdings für eine geschädigte Leberfunktion,* wenn man auch ihnen nicht immer eine entschieden diagnostische Bedeutung zuschreiben darf, sondern dabei auf andere ursächliche Momente, wie z. B. auf eine gesteigerte Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems, welche sich gerade in meinen Versuchsfällen nachweisen ließ, Rücksicht zu nehmen hat.

Etwas anders verhalten sich die Versuchsresultate von Gallenbestandteilen, insbesondere Bilirubin im Blutserum, dessen Nachweis nach *Hijmann van den Bergh* nur in wenigen Fällen sich als positiv fand. Daraus kann man aber nicht ohne weiteres die Existenz einer Leberinsuffizienz ausschließen, denn in über der Hälfte der Versuchsfälle zeigt andererseits das Urobilin im verdünnten Harn nach der *Schlesinger*schen Methode immer, und zwar im Vergleich mit dem der Faeces, eine viel stärkere Reaktion, die heute von manchen Autoren als eine für Leberkrankheit charakteristische angesehen wird.

Bei Leberkrankheiten braucht man selbstverständlich nicht immer eine vollkommene Störung ihrer außerordentlich vielseitigen Funktion erwarten, sondern es kann m. E. vielmehr möglich sein, daß eine Probe der Leberfunktion positiv und die andere negativ ausfällt. *Beim positiven Ausfall einer gewissen Probe können wir also auch eine Störung für den betreffenden Vorgang,* mit anderen Worten eine Teilstörung der Leberfunktion, annehmen.

Daß es sich in den von mir untersuchten Fällen mit Pigmentdegeneration der Netzhaut bestimmt um eine Leberinsuffizienz ohne klinische Kennzeichen, um sog. latenten Hepatismus im Sinne *Widals,* handelt, scheint mir nunmehr keiner weiteren Erörterung zu bedürfen. Was ihre ursächlichen oder veranlassenden Momente betrifft, so habe

ich nur wenig zu sagen. Von 12 Fällen fiel nur bei zweien Blutwassermann positiv aus, und zwar war der eine mit erworbener Lues infiziert, und der andere höchstwahrscheinlich mit der angeborenen. Auch die Blutdrucksteigerung bzw. allgemeine Sklerose ließ sich in keinem Fall unter Berücksichtigung des Alters nachweisen. Nur ist es als bemerkenswert zu betonen, daß die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems in der ganzen Reihe von Fällen mehr oder weniger deutlich gesteigert war. Solche Steigerung ist heute von manchen Seiten als ein Zeichen für die Funktionsstörung der Blutdrüsen aufgefaßt worden, obwohl ich mich durch die Untersuchung auf diesem Gebiet vergeblich bemüht habe, erwähnenswerte Resultate zu gewinnen. Wenigstens war von Schilddrüse, Hypophyse, Geschlechtsdrüse und Nebenniere die innersekretorische Funktion immer gut erhalten. Berücksichtigt man, daß auch die Leber eine der Blutdrüsen ist, so ist es nicht unmöglich zu vermuten, daß sich die festgestellte Störung der Leberfunktion wohl als angeborene Anlage, möglicherweise als vererbte, entwickelte und als solche während des Lebens stehen blieb, ohne zur weiteren Verschlimmerung, gar mit tödlichem Ausgang, zu führen.

Andererseits kommt die Pigmentdegeneration der Netzhaut, deren Ursache heute noch rätselhaft ist, bekanntlich trotz ihrer angeborenen Anlage fast immer erst im Laufe der Jahre zur Entwicklung mit dem eigentümlichen klinischen Bilde, das sich durch nicht entzündliche, sondern primär degenerierende Veränderung der Netzhaut auszeichnet. Wenn man, wie schon eingangs geschildert, eine innige Beziehung zwischen der Netzhaut und Leber anerkennt, so erscheint es meines Erachtens wohl leicht verständlich, daß die genannte Störung der Leberfunktion nicht ohne Beziehung zu der bestehenden Pigmentdegeneration der Netzhaut bleiben wird. Zur Bestätigung meiner Versuchsresultate ist allerdings weitere Untersuchung an größerem Material dringend zu wünschen.

Zum Schluß bin ich Herrn Dr. *Oka*, Assistent-Professor der medizinischen Klinik, zu großem Dank verpflichtet für den freundlichen Rat, einzelne Funktionsprüfungen der Leber auszuführen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Adler*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 309. 1922. — [2]) *Baas*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **40** (5), S. 212. 1894. — [3]) *Didier* und *Philippe*, Presse méd. 1921, zitiert nach *Retzlaff*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1, S. 850. — [4]) *Glaser*, Med. Klinik **18** (I), S. 331. 1922. — [5]) *Hori*, Arch. f. Augenheilk. **31**, 393. 1895. — [6]) *Hetényi*, Dtsch. med. Wochenschr. **48** (I), S. 770. 1922. — [7]) *Koyanagi*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 836. 1920. — [8]) *Purtscher*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **50** (I), S. 83. 1900. — [9]) *Rosenthal* und *Falkenhausen*, Berl. klin. Wochenschr. **58** (2). S. 1293. 1921. — [10]) *Roch*, zitiert nach *Rosenthal* und *Falkenhausen*. — [11]) *Schiff* und *Stransky*, Dtsch. med. Wochenschr. **47** (2), S. 1255. 1921. — [12]) *Widal*, *Abrami* et *Jankovesco*, Presse méd. **91**, 893. 1920. Zitiert nach *Retzlaff*, Klin.Wochenschr. **1**, 850. 1922. — [13]) *Tada* und *Nakajima*, Chu-Gai Iji-Shimpo 1923, S. 1069.

Mißbildungen der Augen bei einem Sperling (Passer domesticus).

Von

Fräulein Dr. **B. Immink** (Rotterdam).

Mit 2 Textabbildungen.

Vor einiger Zeit sandte mir Herr Dr. *Droogleever Fortuyn*, Lektor der Histologie in Leiden, eine Schnittserie, die in seinem Laboratorium von Herrn *Betrem* gemacht wurde. Es waren Präparate von einem jungen Sperling (Passer domesticus), den Herr *Betrem* irgendwo am Wege gefunden hatte und an welchem noch kleine Stückchen der Eierschale klebten. Wahrscheinlich war das Tierchen aus dem Neste gefallen oder von der Mutter heruntergeworfen worden.

Es wurde in 3% Trichloressigsäure fixiert. Die Schnitte waren 10 μ dick und waren gefärbt mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain und mit Eosin oder mit Hämalaun nach Mayer.

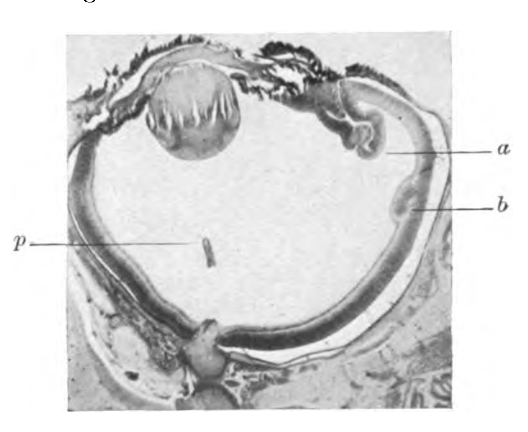


Abb. 1.

Beim Durchsehen der Schnitte wurde es mir klar, daß die beiden Augen des Sperlings mißbildet waren, das rechte Auge am meisten. Die Schnitte waren ein wenig schief geraten, wodurch immer das linke Auge etwas tiefer geschnitten war als das rechte.

Das linke Auge zeigt nur eine geringe Mißbildung: die Augenteile sind größtenteils vorhanden. Aber das rechte Auge weicht auf solche Weise von der Normalform ab, daß ich zuerst gar nicht daraus klug werden konnte. Alle Schnitte des linken Auges (Abb. 1) zeigen, daß die Sclera und Chorioidea wenig entwickelt sind; die Sclera hat noch ein knorpelartiges Aussehen, das Pigment der Chorioidea ist noch nicht gänzlich entwickelt. Mit Ausnahme der Retina sind die übrigen Augenteile ganz normal entwickelt, soweit es mir möglich war, diese zu betrachten. Die Retina zeigt in einigen nacheinander folgenden Schnitten neben dem Corpus ciliare an der nasalen Seite eine eigentümliche Deformation: die Retina ist stark

verdickt und liegt in vielen Falten (Abb. 1, *a*, *b*) zwischen der Chorioidea und dem Corpus vitreum eingezwängt, während diese Falten ins Corpus vitreum hineindringen. Hierdurch ist die Linse nach der temporalen Seite verschoben, so, daß der nasale Teil des Auges größer ist als der temporale. Auch das Pecten (Abb. 1, *p*) ist hierdurch nach der temporalen Seite verschoben.

Die Falten der Retina erstrecken sich größtenteils längs der Unterseite des Auges, sogar über den ganzen nasalen Augenwinkel. Während die Retinalschichten im übrigen Teil des Auges normal geformt sind, ist in den Falten die Retina undifferenziert: die eine Retinalschicht

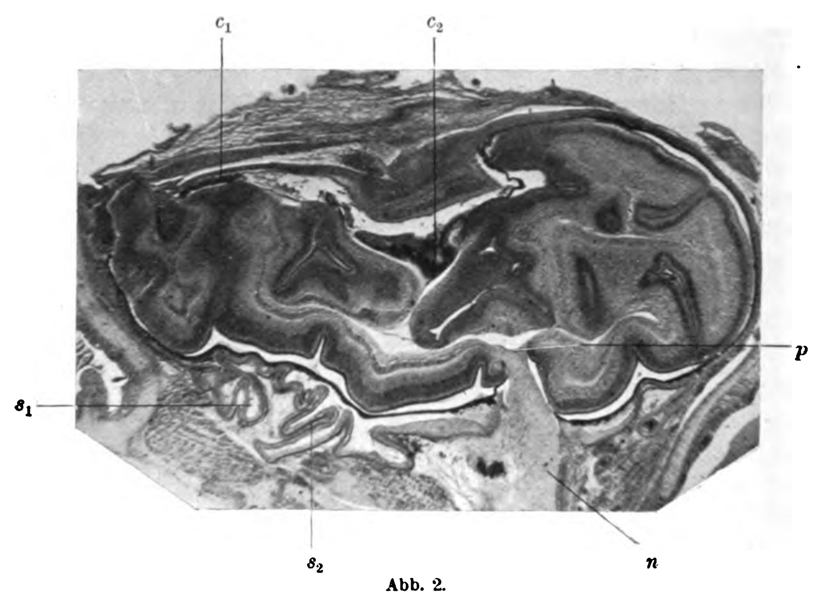


Abb. 2.

geht unvermittelt in die andere über (Abb. 1). Das Corpus ciliare sieht ebenfalls normal aus. In der Gegend der Falten muß auch der distale Teil des fötalen Augenspaltes währen der Entwicklung gelegen und sich zuletzt geschlossen haben[1]). Doch, bleibt diese Spalte durch äußere Einflüsse geöffnet und ist eine ganz schmale Leiste von Mesodermgewebe in die Fötalspalte eingedrungen, so kann Netzhautduplikatur auftreten. Diese Mißbildung wird Colobom genannt und eine solche schmale Leiste von Mesodermgewebe kann die Ursache der breitesten Colobome sein[2]). Meiner Ansicht nach ist die Mißbildung hier auch ein Colobom.

[1]) *C. Lindahl* und *A. Gokl*, Über den Verschluß der fötalen Augenbecherspalte usw., Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **63**, 1922.

[2]) *E. v. Hippel*, Die Mißbildungen des Auges. in *Schwalbe:* Morphologie der Mißbildungen, Anhang, Abt. II.

Das rechte Auge gibt ein ganz anderes Bild (Abb. 2). Das Tier ist wahrscheinlich auf diese Seite gefallen und der Kopf ist hierdurch etwas abgeplattet, was das Gehirn auch deutlich zeigt. Die ganze Mißbildung des Auges aber kann nicht nach dem Fall entstanden sein; nur die Form kann etwas abgeplattet sein.

Der Sehnerv (Abb. 2, *n*) ist verlängert und im Vergleich zu dem linken Auge viel länger als in der Norm. Im Auge selbst sind die meisten Teile nicht entwickelt; nur die Retina hat sich so stark dupliziert, daß der ganze Raum des Augenbechers damit angefüllt ist. Es läßt sich keine Spur von Linse, Iris, Cornea und Corpus vitreum finden.

Wenn überhaupt von einem Pecten die Rede sein kann, so wäre es nur von einer Pectenanlage (Abb. 2, *p*), aber sogar dieses kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Sonst sieht man nichts von einem Pecten. Man kann aber wohl noch einen Teil des Corpus ciliare feststellen (Abb. 2, c_1 und c_2); nur gibt es auch da keine Sicherheit. Die Retina selbst hat auch, wie beim linken Auge, alle Schichten entwickelt; die Falten der Retina sind stärker ineinander gewunden und das Pigmentblatt macht nicht alle Windungen mit, läuft mehr der übriggebliebenen Form des Augenbechers entlang.

Außer der Retina zeigen auch die Sclera und Chorioidea merkwürdige Windungen. Wie beim linken Auge sind beide noch nicht ganz entwickelt und haben auch noch kein Pigment, aber sie haben wohl starke Falten (Abb. 2, s_1 und s_2). Die Falten der Sclera und der Chorioidea sind einander parallel und man findet sie in allen Schnitten. Sie dringen sogar vorn im Auge tief in den Becher hinein. Auch gibt es Schnitte, bei denen man die Falten so tief in den Augenbecher hineingedrungen findet, daß die Netzhautfalten in zwei Teile geteilt werden. An derselben Stelle wird auch das distale Ende der Fötalspalte gelegen haben.

Diese ganze Mißbildung kann nicht die Folge des Falles sein: das Auge muß schon vor dem Fall deformiert gewesen sein. Es ist möglich, daß diese Mißbildung die schiefe Stellung des Nasenbeins und die Deformation des Gehirns verursachte, aber das will ich dahingestellt sein lassen. Auch weiß ich nicht bestimmt, ob es sich hier um ein einfaches Colobom handelt. In der Literatur habe ich keine gleichgroße Deformation eines Auges gefunden, die als Colobom beschrieben wurde. Vielleicht kann es gerade deshalb den Augenkliniker interessieren.

Zusammengefaßt zeigen die beiden Augen Mißbildungen, die man als Colobome auffassen muß, aber im rechten Auge in einer Art, daß vielleicht auch noch eine andere Deformation anzunehmen ist.

(Mitteilung aus der Universitäts-Augenklinik in Debrecen. — Vorstand: Prof. *L. v. Blaskovics.*)

Über die Entstehungsweise der Hornhautaderung mit besonderer Berücksichtigung der Anastomosenbildung.

Von
Privatdozent Dr. **A. Kreiker.**

Mit 24 Textabbildungen.

Die erste Mitteilung über meine darauf bezüglichen Beobachtungen erschien im Jahre 1923 ungarisch, und hatte den Charakter einer vorläufigen Mitteilung[1]). Seitdem bot sich öfters Gelegenheit zur Ergänzung und weiterer Ausbildung der damals gesammelten Daten, die insofern einen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit haben können, da kaum annehmbar ist, daß eine pathologische Vascularisation irgendwo im Körper anders, wie in der Hornhaut entstehen und vergehen werde.

Das Spaltlampenmikroskop ist gerade zur Beobachtung der im lebenden Gewebe sich abspielenden *Veränderungen* und Bewegungen besonders geeignet, und bietet gegenüber dem gewöhnlichen Mikroskop in dieser Hinsicht manche, und noch nicht genügend ausgebeutete Vorteile. So z. B. können wir uns aus der einmaligen Betrachtung einer Hornhautvascularisation kaum Vorstellung über ihre Entstehungsweise machen, wohl wird aber dieselbe möglich, wenn ein und derselbe Fall längere Zeit hindurch verfolgt und jede kleinste Veränderung in ihr pünktlich notiert wird. Der richtige Weg zu diesem Ziel wäre zweifellos das öftere Photographieren ein und desselben Falles. Leider ist aber vorläufig auf die Möglichkeit der Konstruktion eines Apparates, das mit genügender Klarheit und in entsprechender Vergrößerung (z. B. 24—67fach) die Hornhautgefäße auch im durchfallenden Lichte photographieren könnte, kaum zu denken. So bleibt nichts anderes übrig, als die mühsame Abzeichnung der Vascularisation und die Vergleichung der so gewonnenen Bilder. Bei dieser Vergleichung ist es oft staunenswert, wie hochgradig ein und dieselbe Aderung sich im Laufe der Ausbildung verändern kann, und es ist oft — besonders wenn zwischen den einzelnen Aufzeichnungen mehrere Tage oder Wochen verstrichen sind — kaum

[1]) *A. Kreiker*, Magyar Orvosi Arch. 1923, H. 2. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **11**, 288.

möglich, von der ersten Zeichnung die zweite abzuleiten. Meistens ist dabei die Struktur einer schon ausgebildeten Vascularisation so verwickelt, daß eine freie und doch getreue Abbildung ganz unmöglich ist. Man wählt daher am besten die ersten Anfänge, oder einen kleinen gut charakterisierten Teil aus, der dann im weiteren verfolgt wird.

Es ist schon längst bekannt, daß zur Beobachtung des menschlichen Kreislaufes die Binde- und Hornhaut besonders geeignet sind. *Coccius*[1]) beobachtete schon im Jahre 1852 mittels Lupe und fokaler Beleuchtung die Strömung und die Schwankungen dieser Strömung in den konjunktivalen Gefäßen. Später beschäftigten sich *Donders*[2]), *Bajardi*[3]), *Augstein*[4]) u. a. mit diesen Gefäßen. Ihre Beobachtungen und Festellungen halten aber nur teilweise stand im Lichte der neueren Forschung mittels der Spaltlampe. *Vogt*[5]) und namentlich *Koeppe*[6]) gebührt das Verdienst unser Wissen über die oberflächlichen, der Spaltlampe leicht zugänglichen Gefäße in ein neues Stadium zu rücken. *Koeppe* beschäftigt sich ganz eingehend mit den morphologischen Eigenschaften der Vascularisation und gibt uns eine sichere Basis, an welcher ein weiterer Ausbau z. B. in der oben erwähnten Weise leicht zugänglich wird.

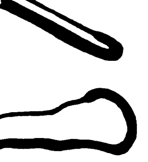


Abb. 1 u. 2. Oben 1. Typ, unten 2. Typ.

Die Grundform jeder Hornhautvascularisation ist die *Capillarschlinge*, mit einem dünnen, zuführenden, arteriösen, und einem erheblich dickerem, abführenden, venösen Schenkel (Abb. 1 und 2). Jede noch so komplizierte Vascularisation kann in letzter Linie auf diese einfache Form zurückgeführt werden. Diese bereits blutführende Schlinge wächst während der Ausbildung des Prozesses als einheitliches Ganzes vorwiegend seiner Länge nach, indem sie den Kopf in den Gewebsspalten immer weiter und weiter vorschiebt. Man kann unter den Schlingen zwei Haupttypen unterscheiden: eine sehr feine, lang ausgezogene, mit eng nebeneinander verlaufenden Schenkeln, die meist einer tiefen Vascularisation entspricht (Abb. 1, 1. Typus) und eine oberflächliche, mit voneinander weiter verlaufenden Schenkeln und breiterem Kopf (Abb. 2, 2. Typus). Die Verschiedenheit der beiden Formen hängt nach unseren Beobachtungen hauptsächlich von der Beschaffen-

[1]) *Coccius*, Über die Ernährungsweise der Hornhaut und die Serum führenden Gefäße im menschlichen Körper. Leipzig 1852.

[2]) *Donders*, Études sur les vaisseaux visibles à l'éxtérieure de l'oeil. Ann. d'oculist. 52, 189. 1864.

[3]) *Bajardi*, Sull esame microscopico etc. Congr. di oculist. Palermo, 1892, und Sull importanza dell esame microscopico etc. Acad. med. Torino 1901.

[4]) *Augstein*, Gefäßstudien an der Hornhaut und Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902, S. 317 und 454.

[5]) *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie. S. 26—33 u. 151—154.

[6]) *Koeppe*, Die Mikroskopie des lebenden Auges. I., S. 69—85 u. 183—191.

heit bzw. Dichte des Gewebes, in welchen die Schlinge vorwärts wächst, ab. In dicht gefügtem Gewebe, z. B. in der derb bindegewebigen *Substantia propria* kann die Schlinge nur in den ersterwähnten dünnen Formen vorwärtskommen. Bei diesem Vorwärtsdringen spitzt sich der Kopf förmlich zu und bohrt sich sozusagen in das Gewebe hinein (Abb. 3).

Sobald sie aber in aufgelockertes Gewebe kommt, breitet sich der Kopf aus. Oberhalb des Parenchyms, unter dem Epithel, oder unterhalb der Bowmanschen Membran, wo die hemmende Wirkung der zusammengeflochtenen bindegewebigen Stränge wegfällt, findet man von Anfang an mehr oder weniger breite Schlingen. Die Schlinge hat, als ein von innen unter Druck stehendes elastisches Rohr, schon aus mechanischen Gründen Tendenz eine kreisförmige Gestalt anzunehmen, resp. sich je mehr auszustrecken, welcher Tendenz die angrenzenden Gewebeteile entgegenwirken. Aus der Wechselwirkung der zwei einander entgegengesetzten Kräfte entsteht die eine oder andere Form der Schlinge.

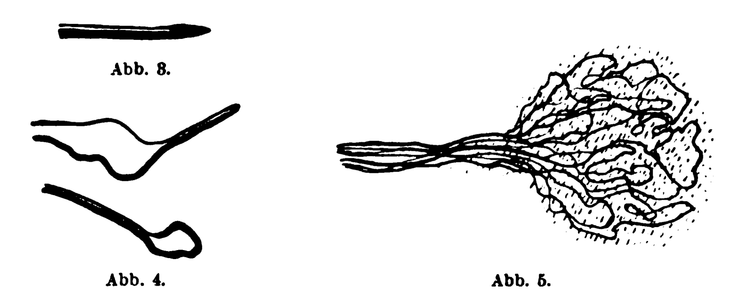


Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

(Ob dabei auch andere Faktoren, wie chemotaktische Reize, aktive Formveränderungen usw. eine Rolle spielen, muß vorläufig unentschieden bleiben.) So können wir oft beobachten, daß sobald ein oberflächliches Gefäß zufälligerweise in tiefere kompaktere Schichten gerät, es sofort die feine Form annimmt, und umgekehrt, sobald eine dünne Schlinge in ein Infiltrat gelangt, verliert sie die schmale Form und breitet sich aus (Abb. 4). Bei der Ausbreitung bilden die normalen, nicht infiltrierten Wände der Zellanhäufung sozusagen eine unüberschreitbare Grenze für die Gefäße, die sich, an die Wände dicht anliegend, innerhalb des Infiltrates knäuelartig proliferieren und miteinander vielfach anastomosieren (Abb. 5). Diese Erscheinung kann man besonders schön in den ziemlich umschriebenen, sog. Trachomfollikeln der Cornea beobachten, seltener auch bei tiefen Infiltraten. Die Breite der Schlinge kann also halbwegs als ein Indicator der Auflockerung des Gewebes aufgefaßt werden. Bei starker Erweiterung des Parenchyms nähert sich die Vascularisation infolgedessen mehr dem oberflächlichen Typus, und umgekehrt, bei frischen akuten Pannusfällen, mit nur sozusagen

epithelialen Veränderungen der Cornea sieht man oft nur ganz dünne schnurgerade parallel nebeneinander hineinschießende Schlingen.

Außerdem dient die Struktur des Gewebes gewissermaßen als Wegweiser für die Gefäße, indem sie immer die Wege der leichten Durchdringbarkeit, die Gewebsspalten suchen. Oft findet man parallele Schlingensysteme, die etagenförmig untereinander in verschiedenen Richtungen vorwärtsstreben offenbar der Richtung der Spaltsysteme folgend (Abb. 6). Die so erhaltenen Bilder sind sehr ähnlich denen, die man mit der *Magnus*schen Methode der intralamellären Einspritzung von H_2O_2 erhalten kann, wo das freigewordene Oxygen das *Bowman*sche Röhrensystem füllt[1]).

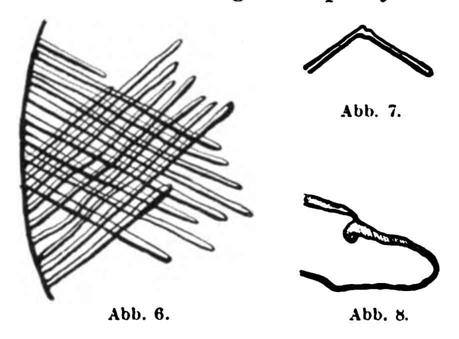


Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.

Oft beobachtet man auch, daß eine Schlinge in ein tieferes oder oberflächlicheres Röhrensystem gelangt und da in einer anderen Richtung ihren Weg fortsetzt (Abb. 7). Auch sieht man oft, daß vorhandene strangförmige Narben, oder längliche Infiltrate als Leiter für ein Gefäß dienen, welches, wie ein Fluß in seinem Bette, sich streng an die Grenzen hält; lauter Erscheinungen, die geeignet sind, die näher genannte Annahme zu bekräftigen.

Außer den erwähnten findet man an den Gefäßen auch sonst reichlich Veränderungen, die aus der Wechselwirkung des Gewebes und Gefäßdruckes erklärbar sind. Z. B. verschiedene Erweiterungen und Verengerungen. So kann öfters beobachtet werden, daß beim Übertritt in anderer Tiefe liegenden Schichten, das Gefäßlumen an der Stelle des Durchganges, wo das Gefäß die Lamellen quer passieren muß, mehr oder minder abgeschnürt wird (Abb. 8). Wo an der Gefäßwand circumscripter verminderter Gewebsdruck lastet, findet man oft bis halbkugelförmige Ausbuchtungen, die zu spontanen Blutungen führen können (Abb. 9). Besonders leicht kommen solche Ausbuchtungen dort zustande, wo ein Gefäß in das andere einmündet, und der Blutstrom auf die gegenüberliegende Wand des Gefäßes stößt (Abb. 10). Dabei entstehen Wirbel im Blutstrom, die bei stärkerer, 64—103facher Vergrößerung an der Spaltlampe leicht zu beobachten sind.

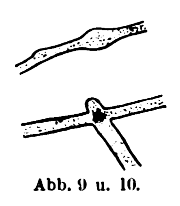


Abb. 9 u. 10.

Die *Wachstumsgeschwindigkeit* der Schlingen ist enormer Schwankung unterworfen und hängt nach unseren Untersuchungen haupt-

[1]) Vgl. *Ada Stübel*, Über die Lymphgefäße des Auges. Arch. f. Ophth. **110**, 109.

sächlich von der Heftigkeit der Entzündung ab. Bei chronischen Entzündungen kann man eine Änderung in der Gefäßlänge evtl. nur in 2—3 wöchigen Intervallen notieren. Bei akuten dagegen, besonders beim Ausbruch eines trachomatösen Pannus, können die Schlingen in 24 Stunden ein Drittel der Cornea einnehmen. Das Wachstum hat oft einen schubweisen Charakter, auch in den akutesten Fällen. In 24 Stunden bildet sich eine pannöse Vascularisation aus, die dann Wochen evtl. Monate oder Jahre lang in derselben Höhe bleiben kann, um dann wieder einen plötzlichen Vorstoß zu machen. Wie weit dabei die Behandlung evtl. eine hemmende Rolle spielen kann, war nicht entscheidbar, da unbehandelte Fälle nicht zur längeren Beobachtung gelangten.

Die tiefe Vascularisation bildet sich meist viel gleichmäßiger aus. Die Schlingen wachsen mit einer täglichen durchschnittlichen Geschwindigkeit von 300—500 μ solange vorwärts, bis sie den krankhaften Herd erreicht haben. Sobald der Herd erreicht ist, nimmt die Geschwindigkeit des Längenwachstums ab, um nach Ausbildung der Anastomosen gänzlich, oder wenigstens auf längere Zeit in unveränderter Form zu sistieren.

Einer der bemerkenswerten Punkte ist *die Ausbildungsweise der Anastomosen,* welche auf zwei ganz verschiedenen Wegen zustande kommen kann. Die Anastomosen bilden sich entweder unter zwei benachbarten Schlingen, oder unter den zwei Schenkeln ein und derselben Schlinge aus. Es scheint ein prinzipieller Unterschied zwischen den zwei Arten zu bestehen. Die letztere Art kann als die eigentliche richtige capillare Anastomosenbildung aufgefaßt werden, zwar ist gerade in der pathologischen Hornhautvascularisation schwer entscheidbar, was noch Capillare ist, und was schon nicht, überhaupt, was unter dem Worte Capillare verstanden werden soll. Ohne auf diese Frage näher eingehen zu wollen, soll nur soviel betont werden, daß folgerichtig jedes noch so starke, arterielle oder venöse blutführende Gefäß, wenn es nur eine pathologische Neubildung ist, als Capillare aufgefaßt werden kann.

Die *Anastomose zwischen benachbarten Schlingen* kommt dadurch zustande, daß die Schlingen aneinanderstoßend an einzelnen Punkten in Kontakt treten. An der Berührungsstelle verschwindet die Gefäßwand und die Blutströme fließen zusammen. Die Berührung kann mannigfach entstehen. Der häufigste Fall ist der, daß die Schlingenköpfe bei der schon erwähnten Erweiterung zufälligerweise aneinander treffen. Es können zwei venöse, zwei arterielle oder ein venöser und ein arterieller Schenkel untereinander anastomosieren. Dabei kann man sich oft kaum gegen den Gedanken erwehren, daß die Schlingen sich gegenseitig aktiv suchen. Als Beispiel dafür möchte ich folgenden pünktlich beobachteten Fall anführen.

Bei einer *Keratitis parenchymatosa* konnte eine, an einer umschriebenen Stelle beginnende, höchstens einige Tage alte, episclerale Vascularisation beobachtet werden, die in raschem Tempo nach dem, in dem mittleren Teile der Cornea sitzenden Infiltrat wuchs. Am 6. Tage der Beobachtung konnten am cornealen Rande 2 weit vorgesprungene Schlingen gesehen werden, 100—150 μ weit voneinander. (Abb. 11 und 12.) Vom Kopfe der rechten Schlinge ging eine graue, sich verjüngende etwas zerbröckelte Linie ab, von welcher nicht entscheidbar war, ob es nur eine zellige Auswanderung bedeutet, oder die lang gesuchte Endothelsprosse sei, und sie wurde deswegen mit doppelter Sorgfalt weiter beobachtet. In den folgenden Tagen wuchsen beide Schlingen weiter, währenddessen die, am Kopfe der linken Schlinge sitzende, sekundäre Schlinge sich nach rechts und rückwärts verbreiterte. An der Stelle, wo sie dem arteriösen Schenkel der rechten Schlinge am nächsten kam, entstand am letzteren eine kleine, schlingenförmige, spitzige Ausbuchtung, die der linksseitigen Schlinge rasch entgegenwuchs, bis beide in Berührung kamen. (Abb. 13.) Mit dem Zustandekommen der Anastomose änderten sich die Kreislaufverhältnisse plötzlich. In dem mit *a* bezeichneten Teil entstand Stase, und der rechtsseitige arteriöse Schenkel speiste dichotomisch verzweigend beide Schlingen. In den nächsten Tagen glichen sich die Unregelmäßigkeiten aus, die Schenkel strecken sich, und man hätte aus der neuen Lage auf die Art der Anastomosenbildung kaum schließen können (Abb. 14). Ähnliche Erscheinungen kann man bei sorgfältiger Beobachtung einer wachsenden Vascularisation nicht selten erleben.



Abb. 11.

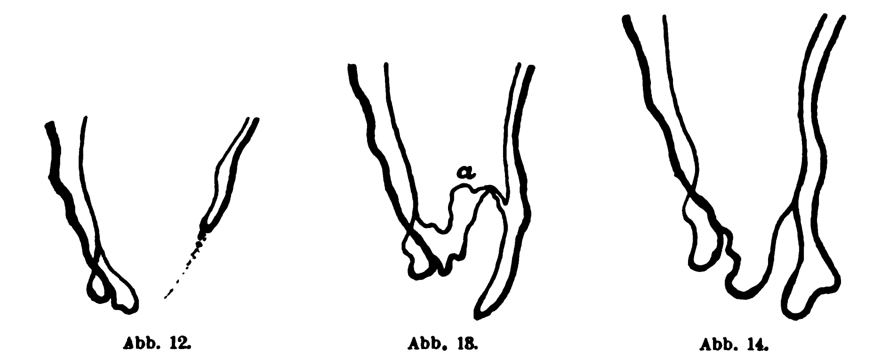


Abb. 12. Abb. 13. Abb. 14.

Zwei Schlingen können auch wiederholt miteinander anastomosieren, später tritt evtl. auch eine dritte Schlinge in den schon gemeinsamen Kreislauf ein. Auf diese Weise können vielfach Gefäßnetze entstehen, resp. an der Hornhaut ist dies der einzige Weg, welcher zur Entstehung von Anastomosennetzen führt. Es scheint überflüssig zu sein, weitere Beispiele von den auf diese Art zustandegekommenen Anastomosen zu veröffentlichen. Kein Fall ist dem anderen ähnlich, und mehr Gesetz-

mäßigkeit, als die erwähnte, konnte bei den vielfachen Beobachtungen nicht festgestellt werden.

Es ist auch nicht uninteressant, die Kreislaufsveränderungen während des Zustandekommens der Anastomosen zu beobachten. Venöse Schenkel führen in entgegengesetzter Richtung arterielles Blut, Arterien stoßen aufeinander, wovon wirkliche Stasen, Richtungsschwankungen, das von *Koeppe* beschriebene Pendelphänomen und Pseudostase usw. entstehen können.

Schlingenköpfe treffen oft auch dann aneinander, wenn sie aus entgegengesetzter Richtung der Corneamitte zuwachsen. Die so entstandenen Anastomosen bilden sich dann zu solchen Gefäßen aus, die, durchmesserartig die Cornea durchsetzend, zwei nicht pathologische ciliare oder conjunctivale Gefäße miteinander unmittelbar verbinden. Die so entstandenen Anastomosen zeichnen sich dadurch aus, daß sie auch nach Ablauf des entzündlichen Prozesses keine Neigung zur Regression zeigen, und oft eine definitive Vascularisation der Cornea darstellen.

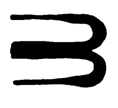


Abb. 15.

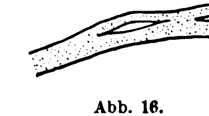


Abb. 16.

Ganz ähnlicherweise entstehen Anastomosen, wenn die Gefäße bei ihrem Dickenwachstum der Länge nach in Berührung kommen. Da besonders venöse Äste zum Dickenwachstum neigen, kommen solche Anastomosen hauptsächlich an venösen Schenkeln vor. Der Grundtypus dieser Anastomosenbildung ist in Abb. 15 dargestellt. Seltener kann man auch partielle Zerschmelzungen von venösen Stämmen beobachten (Abb. 16). Die nebeneinander verlaufenden abführenden Schenkel können sich mehrfach zu einem, oder einigen gemeinsamen dichten Zweigen vereinigen. Auf diese Weise kann die sog. pinselförmige tiefe Vascularisation entstehen, die nicht allzu oft in den vorgeschrittenen Stadien der *Keratitis parenchymatosa* schon makroskopisch beobachtet werden kann (Abb. 17). Es ist bei der in diesem Stadium schon sehr dichten Vascularisation und Trübung im durchfallenden Lichte nicht leicht zu beobachten, wie sich dabei die Arterien verhalten. Die Arterien scheinen an dieser Verschmelzung nicht teilzunehmen, oder, wenn dies doch der Fall wäre, kehrt in ihnen der Blutstrom um, resp. sie mischen ihr arterielles Blut direkt zum venösen. Überhaupt scheint, wie schon teilweise erwähnt wurde, in der pathologischen Vascularisation kein großer funktioneller Unterschied zwischen Arterie, Vene, und Capillare zu bestehen, weil jedes Gefäß nach den momentanen hydrostatischen Verhältnissen einmal zu- und einmal abführend sein kann. Die Blutversorgung scheint auch nicht besonders ökonomisch zu sein, da ein Teil

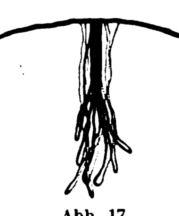


Abb. 17.

des arteriellen Blutes in den nach *Koeppe* „derivant" genannten Verbindungen aus den Arterien ohne die periphere Verzweigungen zu erreichen direkt in das venöse System gelangt, und so für den Stoff- und Gaswechsel verloren geht.

Ganz selten können auch die schon erwähnten partiellen Ausbuchtungen der Gefäßwand zu Anastomosen führen. So kann man solche Anastomosen erklären, die in den Abbildungen 18 und 19 dargestellt sind. Die direkte Beobachtung einer solchen Entstehungsweise ist uns nie gelungen, was wahrscheinlich von der Seltenheit dieser Art abhängt. Außerdem entstehen sie wahrscheinlich nur in späteren Stadien wenn infolge der Infiltration und Dichte der Aderung die Zurechtfindung in der Hornhaut nimmer leicht ist. Man findet sie meist schon als fertige Anastomosen, während der Aufhellung der Hornhaut.

Es ist leicht einzusehen, daß im ersten Beginn der Verschmelzung zweier Gefäße der Länge nach ein doppelrohrförmiges Lumen zu erwarten ist, das sich erst später infolge des Blutdruckes runden muß. Nach dieser Form haben wir in entsprechenden Fällen öfters gefahndet, ohne sie sicher zu entdecken. Es wird wohl die Technik der Untersuchung daran Schuld sein. Die beste Methode der Gefäßuntersuchung ist bekanntlich die in durchfallendem Lichte, in welchem aber die Tiefenlokalisation unausführbar ist. Mit dem direkten Lichte kann man dagegen in der getrübten Hornhaut nicht tief genug dringen.

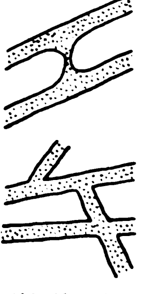


Abb. 18 u. 19.

Alle die bis jetzt geschilderten Arten der Anastomosenbildung können unter dem Namen „*Schlingentyp*" zusammengefaßt werden. Für ihr Zustandekommen ist Grundbedingung, daß am Ort der Berührung die Gefäßwand verschwindet. Diesem Vorgang steht in theoretischer Hinsicht kein Hindernis im Wege, da ja die Wand der pathologischen Hornhautgefäße kaum aus etwas anderem, als einer einfachen Reihe von Endothelzellen besteht. Der Vorgang ist in dieser Hinsicht in hohem Maße der bekannten Anastomosenbildung durch Sprossenbildung ähnlich, wo bekanntlich geschlossene Endothelsprossen bei der gegenseitigen Berührung hohl werden und in Kommunikation treten.

Diese letzterwähnte Art der Anastomosenbildung kommt an der Hornhaut ebenfalls vor, aber nur *unter den beiden Schenkeln ein und derselben Schlinge*, und ist schwer, respektive überhaupt nicht sichtbar. Schon *Koeppe* erwähnt, daß er die bekannte Sprossenbildung an der Hornhaut nie beobachten konnte. Dies ist auch mir nicht gelungen, jedoch konnte ich mit der fortgesetzten Beobachtung ein und derselben Schlinge ihr Vorhandensein mit ziemlich großer Sicherheit nachweisen. Am meisten geeignet zum Nachweis ist eine alleinstehende Schlinge,

wie man sie nach Stich- und Schnittwunden der Cornea in den linienförmigen Narben oft sehen kann. So konnte in dem unter 20 abgebildeten Fall nach einer perforierenden Verletzung eine einzige, vom Randschlingennetz vordringende, dünn ausgezogene Schlinge beobachtet werden. Der Kranke stand in klinischer Behandlung und wurde mit der Spaltlampe täglich untersucht. Die einzige Schlinge erreichte schon ungefähr die Corneamitte, als an der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Drittel eine 60—70 μ lange bereits Blut führende sekundäre Schlinge plötzlich erschien. Nach einigen Tagen erschien ohne irgendwelche vorhergegangene Veränderung ganz nahe dem Kopfe eine zweite, ebenfalls nach unten gerichtete sekundäre Schlinge. Dasselbe plötzliche

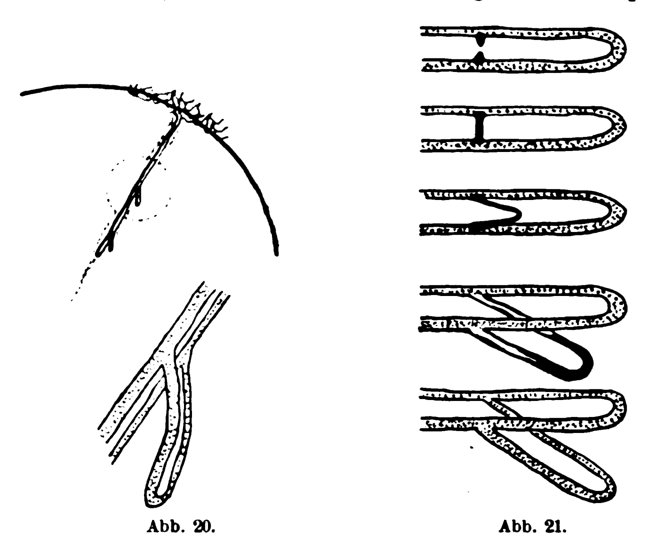


Abb. 20. Abb. 21.

Erscheinen kann an oberflächlichen und tiefen Schlingen oft beobachtet werden, und sie ist, nach der Zahl der, in einer Vascularisation vorkommenden sekundären Schlingen zu urteilen, eine ziemlich häufige Form der Anastomosenbildung.

Die Erklärung der Entstehungsweise wird an der Abb. 21 versucht. Zwischen dem zu- und abführenden Schenkel der Schlinge entstehen zwei gegeneinander zuwachsende Endothelsprossen, die sich treffen und dann noch eine Zeit lang als massives Rohr weiter wachsen. Das Hohlwerden erfolgt nur allmählich, und es nimmt geräumige Zeit ein, bis die letzten, die freie Passage verschließenden Endothelzellen aus dem Lumen verschwinden. Bis zu dieser Zeit muß das noch nicht durchgängig gewordene Rohr mit von den Wänden losgelösten Endothelzellen und evtl. mit Gewebsflüssigkeit ausgefüllt sein, was ein Eindringen der roten Blutkörperchen verhindert. Im Momente der Loslösung der

letzten Scheidezellen entsteht Druckdifferenz zwischen dem arteriösen und venösen Ende, das Blut schießt durch, und die Zirkulation beginnt. Erst in diesem Momente wird die sekundäre Schlinge sichtbar, da ja der Endothelstrang durchsichtig und von dem gleichen Brechungsexponent, wie die Hornhaut, ist.

Der richtige Beweis für diese Auffassung wäre selbstverständlich nur dann erbracht, wenn wir den Endothelstrang und das Durchschießen des Blutes beobachten könnten. Dies wäre aber, einen ganz glücklichen Zufall ausgenommen, nur dann möglich, wenn ein Fall bei Tag und Nacht unter ständiger Spaltlampenbeobachtung stehen könnte.

Im Besitze der mitgeteilten Einzelheiten ist es unschwer, sich in jeder schon ausgebildeten Hornhautaderung zurechtzufinden.

Das Randschlingennetz selbst kann kaum anders aufgefaßt werden, als ein Schlingensystem, das in der obenerwähnten Weise, hauptsächlich durch Schlingenanastomosen entstanden ist. Weitere strukturelle Eigentümlichkeiten in ihm aufzufinden ist recht schwierig, weil es in seiner Ausbildung enorm individuellen Schwankungen unterworfen ist. Bekanntlich beschäftigte sich *Koeppe* mit dieser mühsamen Frage, und er selbst betont den Formenreichtum des Bildes. Unter normalen Verhältnissen steht ein Teil der innersten Schlingen, wie bereits *Vogt* festgestellt hat, blutleer, oder ist nur an seinen Einmündungsstellen mit Blut gefüllt.

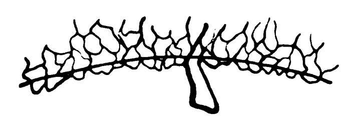


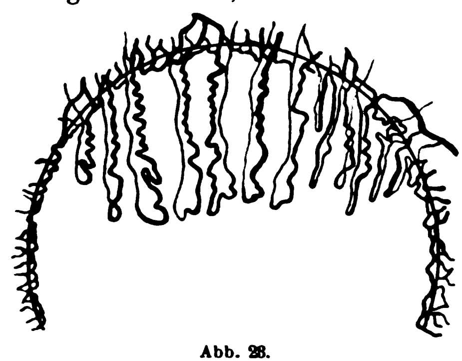
Abb. 22.

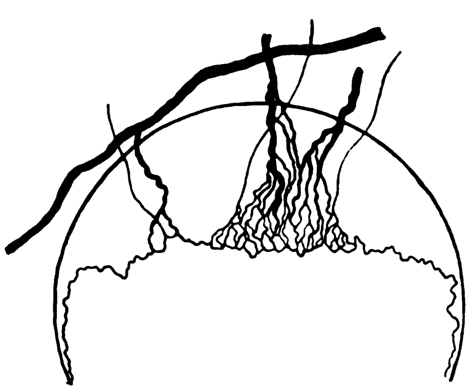
Bei Reizung öffnen sich diese kollabierten Schläuche, und füllen sich strotzend mit rasch bewegtem Blute. Dabei schiebt sich infolge der Spannung das ganze System etwas cornealwärts, so daß man bei oberflächlicher Betrachtung einen beginnenden Pannus vor sich zu haben glaubt. An der Spaltlampe sieht man aber, daß sämtliche Schlingen sich im gleichen Niveau befinden, und ein pathologisches Wachstum noch nicht begonnen hat. Das erste Zeichen des beginnenden Pannus ist meistens das isolierte Hervorspringen einer, oder einiger vereinzelter Schlingen (Abb. 22) denen rasch die benachbarten folgen. Die Schlingen ziehen sozusagen das ganze epibulbäre Gefäßsystem auf die Hornhaut nach sich, womit nur betont werden soll, daß mit dem Hervorwachsen des Randschlingennetzes ein Längen- und Dickenwachstum im ganzen benachbarten epibulbären Gefäßsystem verbunden ist. In den akutesten Fällen eilen einzelne Schlingen rasch vorwärts, womit ein der Abb. 23 ähnliches Bild entsteht. In einem solchen Falle muß die Endothelvermehrung in der ganzen Länge der Schlingen rascher sein, als die Fortbewegungsgeschwindigkeit des Kopfes, denn beide, besonders die venösen Schenkel werden, trotz

der streckenden Kraft des Blutdruckes, stark geschlängelt, was eben auf einen Längenüberfluß hindeutet.

Demgegenüber schiebt sich in den mehr chronischen Fällen das ganze Randschlingensystem langsamer und mehr gleichförmig über die Hornhaut. Das Bild einer solchen Vascularisation ist teilweise und halb schematisch in der Abb. 24 dargestellt.

(Wenn wir behaupten, daß das Randschlingennetz sich über die Hornhaut geschoben hat, darf darunter selbstverständlich nicht verstanden werden, daß dieselben Endothelzellen, die das ursprüngliche Randschlingennetz bildeten, ihre Stelle verlassen haben, und aktiv weiter gekrochen sind. Die Bewegung ist nur eine scheinbare, eine Wachstumserscheinung, die durch das Aneinanderreihen der sich vermehrenden Zellen in der ganzen Länge des Rohres hervorgerufen wird, ähnlich einem Zweige, der an einem Pflock emporwächst.)


Abb. 23.


Abb. 24.

Infolge des Wachstums verliert der im Limbus zurückgebliebene Teil der Vascularisation seinen Randschlingennetzcharakter. Am Limbus sieht man vorzugsweise nur die radial angeordneten, dickeren, venösen Stämme. und die dünnen, lang ausgezogenen Arterien, die meist direkt und ohne Anastomosen über den Limbus bis zum „*Randschlingennetz des Pannus*" verfolgbar sind. Besonders schön ist dasselbe zu beobachten, wenn die *Vogt*schen Palisadenarterien gut ausgebildet sind. Man kann dann die Arterien bis in das Palisadensystem verfolgen. Im Limbus sieht man meist nur ein spärliches Netz mit eckigen Anastomosen, die den Schlingentyp nicht erkennen lassen und dem Capillarsystem der *Conj. bulbi* ähnlich sind.

Später, meist nach Jahren, wenn auf regressive Erscheinungen öfters Rezidive gefolgt sind, und die Reizerscheinungen sich zurückgebildet haben, verwischt sich allmählich diese Struktur, und man findet nur

ein unregelmäßiges dichtes Anastomosennetz, in welchem der Schlingentyp kaum mehr erkennbar ist.

Weitere strukturellen Eigentümlichkeiten, die ein besseres Verständnis des Prozesses ermöglichten, oder irgendwelches klinisches Interesse hätten, können in der tiefen episcleralen und parenchymalen Vascularisation überhaupt nicht festgestellt werden. Da der Unterschied gegenüber der oberflächlichen nur in der Form der Schlingen besteht, und diese, wie wir zu zeigen bemüht waren, nur von der Struktur resp. Dichte des Gewebes abhängt, kann alles, was von dem oberflächlichen Typus gesagt wurde, auch auf die tiefe Vascularisation geltend gemacht werden. Die tiefsten Schlingen entstehen wohl aus den in der Sclera verlaufenden *Rami perforantes anteriores*, und zwar sowohl nach den Schlingen, wie nach dem Sprossentyp. Da die Sclera dieselbe Struktur, wie die Hornhaut aufweist, kann ein ähnliches Verhalten der in ihr verlaufenden Gefäße leicht angenommen werden.

Meines Wissens kennt die Pathologie nur den Sprossentyp der Gefäßbildung. Es kann aber kaum bezweifelt werden, daß auch der Schlingentyp der Anastomosenbildung überall dort vorkommt, wo eine neue Vascularisation entsteht, also bei jeder Entzündung und Wundheilung, die ja bekanntlich auch nur eine spezielle Form der Entzündung ist. Ob aber diese Anastomosenbildung eine rein pathologische Form vorstellt, oder auch unter normalen Verhältnissen, bei der Ausbildung des normalen Kreislaufssystems, vorkommt, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Zwischen den beiden Typen besteht ja kein grundsätzlicher Unterschied, denn beide können auf ein und denselben Vorgang, auf die Vermehrung, Verschmelzung und Aufsaugung der Endothelzellen zurückgeführt werden.

Es ist begreiflich, daß diese Art der Anastomosenbildung im histologischen Bilde nicht entdeckt werden könnte. Von zwei noch so nahe zueinander verlaufenden toten Gefäßen kann ja die einfache Betrachtung nicht entscheiden, ob sie im nächsten Momente zur Verschmelzung gekommen wären, oder nicht. Es ist auch mit wenig Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß je einmal zwei Gefäße gerade im Momente der Verschmelzung zur Fixierung und im richtigen Schnitte zur Untersuchung kommen werden. Einen weiteren Fortschritt in dieser Frage kann man nur von der vitalen Histologie, namentlich von der von *O. Müller* a. u. ausgebildeten Capillarmikroskopie erwarten, die auch vieles im Punkte der Entzündung und Wundheilung zu versprechen scheint.

Zusammenfassend möchte ich nochmals hervorheben, daß in der Hornhaut während der Ausbildung der Vascularisation neben dem Sprossentyp vielfach eine bisher unbekannte Art der Anastomosenbildung zu beobachten ist, die dadurch zustande kommt, daß die bereits blutführenden Schlingen einander zuwachsen und in Berührung kommen. An der Berührungsstelle verschwindet die Gefäßwand und die Blutströme fließen zusammen.



Über chronische infiltrierende Iritis.

Von
Prof. Dr. **Ernst Fuchs**, Wien.

Wenn man eine größere Zahl von Fällen chronischer endogener Iritis untersucht, heben sich vor den übrigen einige durch die besonders dichte Infiltration der Iris mit einkernigen Zellen hervor, während die Exsudation in die vordere Kammer fehlt oder nur in Beschlägen an der Hornhaut besteht. Dasselbe anatomische Bild zeigen manche Fälle chronischer Iritis nach perforierender Verletzung, welche, wenn Beschläge an der Hornhaut da sind, als Iritis traumatica serosa bezeichnet werden. Der gleiche chronische Verlauf und das gleiche anatomische Bild der entzündeten Iris in den endogenen und in den traumatischen Fällen erweckt die Überzeugung, daß man es in beiden Fällen mit derselben besonderen Art von Entzündung zu tun hat, welche ich als infiltrierend bezeichnen will.

Die verschiedenen Arten der Infiltration der Iris stellte ich in vergleichender Weise auf Tafel 10 meiner Arbeit über chronische endogene Iritis zusammen[1]). Abb. 3 zeigt die Infiltration der Iris mit polynucleären Leukocyten bei der eitrigen Iritis, Abb. 2 und 5 geben chronische Iritis mit starker zelliger Infiltration wieder, welche in Abb. 5 aus Lymphocyten, in Abb. 2 aus Plasmazellen besteht. Solche Fälle chronischer Iritis mit dichter Infiltration durch einkernige Zellen sollen den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bilden. Abb. 4 zeigt die bindegewebige Verdichtung des Irisgewebes, von welcher zum Schluß die Rede sein wird.

Die hier zu besprechende infiltrierende Iritis kann endogener oder exogener Art sein. Bevor ich näher darauf eingehe, schicke ich einige Bemerkungen über die dabei vorkommenden Zellen voraus.

In bezug auf die *Lymphocyten* pflichte ich *Marchand* bei, daß sie nur zum kleinsten Teil aus dem Blute ausgewandert sind, in der Hauptsache aber das Produkt der Proliferation der Adventitialzellen der Blutgefäße und überhaupt der Mesenchymzellen sind. Sie entwickeln sich besonders reichlich an den Blutgefäßen, können in deren Lichtung einwandern, ja allmählich die Gefäßwand zerstören und die Lichtung des Gefäßes erfüllen.

---

[1]) Arch. f. Ophth. **48**, 201. 1913.

In bezug auf die *Plasmazellen* verweise ich auf *Schaffer*[1]) und leite sie mit *Marschalko* von den Lymphocyten ab. Diese bekommen unter dem Einfluß einer besonderen Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit durch vermehrte Nahrungsaufnahme einen vergrößerten Protoplasmaleib, wozu noch die besondere Anordnung der Chromatinkörnchen des Kerns kommt, der sich in einzelnen Zellen in 2 oder 3 teilen kann. Nach der Größe des Protoplasmas kann man kleine und große Plasmazellen unterscheiden, zwischen welchen es alle Übergänge gibt. Die kleinen sind die jüngeren, vor kürzerer Zeit aus Lymphocyten hervorgegangenen. Man kann die Entstehung der Plasmazellen aus Lymphocyten am besten in Fällen verfolgen, wo neben einer allgemeinen Infiltration der Iris mit Plasmazellen einzelne, besonders dichte Knoten bestehen, die nur aus Lymphocyten zusammengesetzt sind. An der Peripherie der Knoten sieht man, wie an den Lymphocyten ein immer größerer Protoplasmaleib sichtbar wird, während gleichzeitig der Kern mehr und mehr die radspeichenartige Anordnung der Chromatinkörnchen bekommt.

Die Plasmazellen entwickeln sich manchmal sehr rasch aus den Lymphocyten. Nach *Marchand* findet man sie bei Ulcus molle schon vom 4. Tage an. Was die Iris anlangt, so bleibt in manchen Fällen die Infiltration dauernd auf dem Stadium der Lymphocyten stehen, wenn man von vereinzelten Plasmazellen absieht. Hier fehlt also jener Einfluß der Gewebsflüssigkeit, welcher das Heranwachsen der Lymphocyten zu Plasmazellen herbeiführt. In der Mehrzahl der Fälle besteht aber dieser Einfluß, so daß die Lymphocyten, welche hauptsächlich in Form einzelner Herde oder Knoten um die Gefäße entstehen, in demselben Maße zu Plasmazellen umgewandelt werden und als solche sich über die ganze Iris verbreiten. Die Umwandlung zu Plasmazellen trifft niemals alle Lymphocyten ausnahmslos, so daß man auch bei stärkster Plasmazelleninfiltration, abgesehen von den Lymphocytenknoten, immer auch einzelne Lymphocyten zwischen den Plasmazellen findet.

Wenn die Infiltration der Iris mit Lymphocyten oder Plasmazellen einmal ausgebildet ist, bleibt sie in manchen Fällen vermutlich jahrelang bestehen. Ich fand eine dichte Plasmazelleninfiltration in einem endogenen Falle von 17jähriger Dauer und ebenso in traumatischen Fällen von 10- und 14jähriger Dauer. Man kann freilich nicht wissen, ob die Infiltration während dieser ganzen langen Zeit in gleicher Weise fortbesteht. Für ein Wiederaufflackern der Entzündung in den alten Fällen spricht, daß es in den Krankengeschichten heißt, das Auge sei in der letzten Zeit wieder mehr entzündet gewesen, was eben den Anlaß zur Enucleation gab. In demselben Sinne spricht die Gegenwart von wahrscheinlich frisch ausgewanderten Zellen an der Oberfläche der Ciliarfortsätze.

[1]) Die Plasmazelle. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze. Jena 1910.

Wenn man eine vielleicht jahrelang dauernde Infiltration mit Plasmazellen annimmt, ist damit noch nicht gesagt, daß es seit dem Beginn der Krankheit immer dieselben Plasmazellen sind. Daß Plasmazellen ein langes Leben haben, beweist die Existenz von Plasmomen. Einen weiteren Beweis bieten Fälle, wo Plasmazellen in sicher alten Schwarten eingeschlossen sind. So in einem Falle, wo eine vor 4 Jahren ausgeführte Staroperation von Iridocyclitis gefolgt war. Jetzt liegt eine dichte alte Schwarte auf der Vorderfläche der Iris und eine andere zwischen Iris und Linsenkapsel, und in beiden sind Plasmazellen eingebettet. Sie können nur aus derselben Zeit stammen, wo das Exsudat abgesetzt worden war, denn man kann sich nicht vorstellen, daß sie in das außerordentlich dichte Schwartengewebe sollten einwandern können. Auf der anderen Seite muß man sich sagen: Wenn an der Peripherie der aus Lymphocyten bestehenden Knoten fortwährend neue Plasmazellen entstehen, so müßten, auch wenn das Tempo dieser Entstehung langsam ist, doch im Laufe von Jahren so viele Plasmazellen gebildet werden, daß sie keinen Platz mehr in der Iris fänden. Auf Grund dieser Überlegung möchte man annehmen, daß gleichzeitig mit der Bildung neuer Plasmazellen alte verschwinden. Wie dies geschieht, zeigen die Erscheinungen regressiver Metamorphose, welche an Plasmazellen zu sehen sind. Ihr Protoplasma löst sich an der Peripherie in dichtstehende, unregelmäßige Körnchen auf, welche sich allmählich von der Zelle ablösen, so daß sich diese bis zum Verschwinden verkleinert[1]).

Die Plasmazellen bilden sich manchmal in *plasmacytoide Zellen* um. Diese sind große einkernige Zellen, deren Protoplasma dicht erfüllt ist von sehr feinen, gleichmäßig großen Granulationen, welche sich mit Eosin schön rot färben[2]). Sie finden sich in manchen Fällen sehr zahlreich, in anderen wenig oder nicht, so daß offenbar besondere Bedingungen für ihre Entstehung aus den Plasmazellen erforderlich sind. Dasselbe gilt für eine andere Metamorphose dieser Zellen, für ihre Umwandlung in hyaline Kugeln, die Russelschen Körperchen.

Während einzelne Lymphocyten auch in der normalen Uvea vorkommen, sind Plasmazellen in ihr immer als pathologisch anzusehen. Das gleiche gilt für polynucleäre Leukocyten, Makrophagen, plasmacytoide Zellen, Mastzellen und eosinophile Zellen, welche alle gelegentlich vereinzelt bei chronischer Uveitis gefunden werden.

Wenn die Infiltration der Iris aus *Lymphocyten* besteht, ist sie ziemlich gleichmäßig bis auf einzelne Herde, wo die Zellen besonders

[1]) Vgl. *Fuchs*, Arch. f. Ophth. **98**, 122. 1919.

[2]) Vgl. meine Arbeit über die anatomischen Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis, Arch. f. Opthth. **98**, 122. 1919, wo ich sie zuerst beschrieb, und eine ausführlichere Mitteilung darüber von *A. Fuchs* in demselben Archiv **103**, 228. 1920 und in dessen Atlas der pathologischen Anatomie des Auges, S. 41 und Abb. 5 auf Tafel 22.

dicht liegen. Diese Herde nehmen mit Vorliebe die hinteren Lagen der Iris ein, erstrecken sich aber oft auch durch die ganze Dicke der Iris. In einem Falle waren die Herde so scharf abgegrenzt, daß sie wie Lymphfollikel aussahen. Sie erscheinen oft gefäßlos, weil die Gefäße, um welche sie sich bildeten, durch die Zellen zerstört wurden. Etwas seltener als in der Iris finden sich solche Lymphocytenknoten im Stroma der Ciliarfortsätze. In manchen Fällen sind die Lymphocyten auch um einzelne Gefäße besonders dicht angesammelt.

Bei der Infiltration mit *Plasmazellen* ordnen sich diese an vielen Stellen zu längeren Zügen an, welche der Oberfläche der Iris ungefähr parallel verlaufen; seltener bilden die Zellen rundliche Gruppen. Wo sie dicht beisammen liegen, platten sie sich nach Art von Epithelzellen einander ab, so daß ein pflasterähnliches Aussehen entsteht. Auch die Plasmazellen liegen oft besonders dicht an einzelnen Gefäßen, welche sie auf längere oder kürzere Strecken einscheiden. Sie liegen einerseits in größerer Menge außen an der Adventitia, andererseits, gewöhnlich in einfacher Lage, zwischen Adventitia und Intima[1]).

Die eigentümliche Anordnung der Plasmazellen sowie die etwas blassere Färbung ihrer Kerne mit Hämatoxylin erlaubt schon bei schwacher Vergrößerung, welche die Form der einzelnen Zellen noch nicht erkennen läßt, die Infiltration mit Plasmazellen von der mit Lymphocyten zu unterscheiden. In manchen Fällen ist allerdings die Iris so vollgepfropft mit Zellen, daß von einer besonderen Anordnung nicht mehr die Rede sein kann. Es gibt ferner Fälle, wo die Plasmazellen ein so kleines Protoplasma haben, daß sie erst bei Anwendung der Immersionslinse von Lymphocyten unterschieden werden können. In manchen Fällen pflegen vorwiegend große, in anderen kleine Plasmazellen die Infiltration zu bestreiten.

Durch die Infiltration wird das *Grundgewebe* der Iris verhältnismäßig wenig geschädigt. Bei sehr starker Infiltration ist es vollständig durch die Zellen verdeckt, so daß sich über seine Beschaffenheit nichts sagen läßt. Bei weniger dichter Infiltration findet man es oft normal, auch die zarten Fortsätze der Chromatophoren gut erhalten. Nicht selten sind die Gewebszwischernäume mit geronnener Ödemflüssigkeit erfüllt. In anderen Fällen haben die Chromatophoren ihre Fortsätze verloren, sind plump, rundlich geworden oder sind in kleine Stücke zerfallen. In manchen Fällen sind sie, bei sonst gut erhaltenem Irisstroma, bis auf unbedeutende Reste verschwunden. Diesem Verhalten liegt wohl das graue, löschpapierähnliche Aussehen der Iris in alten Fällen zugrunde.

Von der Iriswurzel erstreckt sich die Infiltration oft zum Schlemmschen Kanal und weiter, entlang den vorderen Ciliargefäßen, bis in das episclerale Gewebe, welches nahe dem Limbus, manchmal auch noch

[1]) Abgebildet im Arch. f. Ophth. 98, Tafel 3, Abb. 2, 3 u. 4. 1919.

weiter nach hinten dicht mit Lymphocyten oder Plasmazellen erfüllt sein kann. Nach hinten reicht die Infiltration oft ins Stroma der Ciliarfortsätze hinein, entweder in Form einer Ansammlung von Plasmazellen, welche dann manchmal besonders den Circulus arteriosus iridis major umgeben, oder in Form eines Lymphocytenknotens. Doch kann der Ciliarkörper auch ganz frei von Infiltration sein. Noch weniger ist die Aderhaut ergriffen, welche nur in einem Teil der Fälle einzelne Lymphocytenherde aufwies, während Plasmazellen nur selten angetroffen wurden. Nur in einem Falle bestand neben der Iritis eine längst abgelaufene, ausgebreitete Retinochorioiditis. Die Entzündung beschränkt sich also der Hauptsache nach auf die Iris.

Die *Exsudation an die freie Oberfläche* der Membranen spielt bei der serösen Iritis eine geringe Rolle, besonders im Vergleich mit der Endophthalmitis. In einigen Fällen fehlt sie überhaupt ganz, wenn man von einzelnen Zellen an der Oberfläche der Iris absieht. In den meisten Fällen beschränkt sie sich auf die Bildung hinterer Synechien und Pupillarmembranen und als besonders charakteristisch *Beschläge* im unteren Teil der Hornhaut. Diese besondere Art des Exsudates ist dadurch gegeben, daß es von Lymphocyten gebildet wird. — Wenn auch Beschläge an der Hornhaut ein häufiger und für die klinische Diagnose maßgebender Befund sind, so fehlen sie doch in einzelnen Fällen für immer, in anderen zeitweilig. In meinen Fällen waren die Präcipitate in etwas weniger als der Hälfte der Fälle vorhanden. Wenn sie fehlen, wird erst die anatomische Untersuchung die Zugehörigkeit des Falles zur infiltrierenden Entzündung dartun können. Die Beschläge bei der infiltrierenden Iritis sind groß, speckig. Die feinen Präcipitate sind dafür nicht charakteristisch, da sie oft ganz leichte Iritiden begleiten, und dasselbe gilt noch mehr für die nur mit der Spaltlampe sichtbare feine Betauung der hinteren Hornhautfläche.

Die Infiltration des Gewebes der Iris mit Abkömmlingen der Mesenchymzellen bei geringer oder fehlender Exsudation an die Oberfläche kennzeichnet diese Entzündung als die, welche von den pathologischen Anatomen *proliferierende* oder produktive genannt wird, und welche viele chronische Entzündungen charakterisiert.

Ich schreite nun zur Betrachtung der einzelnen Fälle und beginne mit den endogenen.

I. Endogene Fälle von infiltrierender Iritis.

In bezug auf die *Ätiologie* der chronischen endogenen Uveitis verweise ich auf *Gilbert*[1]). Die Fälle, in welchen die Ätiologie nicht sicher festzustellen ist, sind zahlreich. Dann treten an die Stelle der Gewißheit

[1]) Handbuch der Augenheilkunde von v. Graefe und Sämisch, 2. Aufl., Die Erkrankungen des Uvealtraktus.

Vermutungen, welche selbst nach Ländern verschieden ausfallen. In Deutschland ist man geneigt, solche Fälle, selbst wenn sie bei allenfalls möglicher anatomischer Untersuchung kein tuberkulöses Gewebe zeigen, doch als Tuberkulose aufzufassen. In Amerika besteht dagegen die Neigung, solche Fälle auf Infektion von einem Eiterherd aus (besonders in der Nase, Zähnen, Tonsillen, Wurmfortsatz) zurückzuführen. Auch an toxische Einflüsse, besonders von seiten des Darmkanals wird gedacht. Gewiß mag für manche Fälle die eine oder andere dieser Ursachen zutreffen. Wenn aber im Körper sonst Tuberkulose oder ein Eiterherd besteht, am Auge aber bei anatomischer Untersuchung die für tuberkulöse oder metastatische Entzündung (auch blander Art) charakteristischen Veränderungen fehlen, halte ich den Beweis nicht für erbracht, daß die Uveitis durch die genannten Schädlichkeiten verursacht worden ist, und ziehe das Bekenntnis der Unwissenheit vor.

Unter den hier zu besprechenden 25 Fällen infiltrierender endogener Iritis sind 11, das ist fast die Hälfte aller Fälle, solche, deren Ätiologie im obigen Sinne klinisch und anatomisch unaufgeklärt blieb. Die von *Gilbert* gebrachten Statistiken geben viel geringere Prozentzahlen für die Fälle von unbekannter Ätiologie an. Zum Teil mag dies daran liegen, daß die Statistiken bloß klinisch beobachtete Fälle leichter und schwerer Art betreffen, während hier nur von enucleierten Augen, also besonders schweren Fällen, die Rede ist. Fälle unbekannter Ätiologie dürften aber häufig schwerer verlaufen als solche, wo die Kenntnis der Ursache eine wirksame Behandlung gestattet. Ferner werden hier nur Fälle mit besonders dichter Infiltration der Iris besprochen, für welche Tuberkulose als Ursache weniger in Betracht kommt.

Die untersuchten Augen gehörten, wenn man von einigen Fällen mit Keratitis parenchymatosa und von einem 4 monatigen Kinde absieht, Personen im reiferen Lebensalter an, das ist zumeist über 50 Jahre. Es waren sehr überwiegend Männer, während nach klinischen Beobachtungen die chronische Uveitis bekanntlich viel häufiger Frauen befällt. Sollte die Krankheit bei Männern schwerer verlaufen und daher häufiger zur Enucleation führen?

Entsprechend dem chronischen Charakter der Krankheit handelte es sich in der Regel um den Ausgang einer seit Jahren — in einem Falle seit 20 Jahren — bestehenden schleichenden Entzündung. Nur in 2 Fällen lag der Beginn der Krankheit 8 resp. 9 Monate zurück.

Ich teile die Fälle in Lymphocyten- und in Plasmazellenfälle ein. Die *Lymphocytenfälle* sind solche, wo neben den Lymphocyten, die manchmal in außerordentlicher Menge vorhanden sind, Plasmazellen entweder nicht oder nur in geringer Zahl gefunden werden. Sie sind 7 an der Zahl. Von diesen sind 4 ohne sichere Ätiologie. Die Krankheitsdauer war einmal 9 Monate, 3 mal viele Jahre. Zu den Lymphocyten-

fällen gehört ferner ein Fall mit erworbener Syphilis und gleichzeitiger Keratitis pustuliformis profunda, ein Fall mit hereditärer Syphilis und gleichzeitiger Keratitis parenchymatosa und der Fall eines hereditär-syphilitischen 4 monatigen Kindes.

Das Kind schien die ersten Wochen nach der Geburt gesund. Dann entwickelten sich syphilitische Papeln, und die Augen wurden entzündet und trüb. 3 Wochen nach Beginn der Augenentzündung starb das Kind an Lungenentzündung. — Die Hornhäute erwiesen sich bei der anatomischen Untersuchung als nahezu normal. Das trübe Aussehen der Augen ist durch einen mächtigen Exsudatklumpen in der vorderen Kammer verursacht, welcher ausschließlich aus Lymphocyten besteht. Die Iris ist so dicht erfüllt mit Lymphocyten, daß man von ihrem Gewebe nur die Gefäße erkennt, weil sie, von mächtigen Lymphocytenmänteln eingehüllt, als besonders dunkel tingierte Stränge hervortreten. Die Infiltration erstreckt sich in abnehmendem Maße über den Ciliarkörper in die Aderhaut. Im hinteren Abschnitt besteht keine Exsudation in den Glaskörper, also keine Endophthalmitis. — Dieser Fall gehört, weil akut verlaufend, strenggenommen, nicht zur chronischen Uveitis, und ich führe ihn hier nur wegen der besonders dichten Lymphocyteninfiltration der Iris an.

Als *Plasmazellenfälle* bezeichne ich solche, wo die diffuse Infiltration der Iris der Hauptsache nach von Plasmazellen bestritten wird, während die gleichzeitig vorhandenen, umschriebenen Herde aus Lymphocyten bestehen. Von solchen Fällen, im ganzen 16, waren 6 ohne sichere Ätiologie. Dazu kommt noch ein Fall mit erworbener Syphilis und Keratitis pustuliformis profunda und 3 Fälle mit gleichzeitiger Keratitis parenchymatosa. Daß Syphilis sehr zur Bildung von Plasmazellen disponiert, ist bekannt. Ich fand auch in Fällen, wo in der Iris entweder kleine syphilitische Knoten bestehen oder größere geschwulstartige Syphilome, daß der von ihnen nicht eingenommene Teil der Iris oft sehr reichlich Plasmazellen enthält. Zu den Plasmazellenfällen gehört ferner ein Fall von Gonorrhöe, ein Fall von Heterochromie, ein Fall von alter spontaner Netzhautablösung und endlich 3 Fälle von sympathisierten Augen, welche ich hier anschließe, da ja die Entzündung des zweiterkrankten Auges als eine endogen entstandene anzusehen ist. — In den Plasmazellenfällen waren die Beschläge an der Hornhaut häufiger als in den Lymphocytenfällen.

Der Fall gonorrhoischer Uveitis betrifft einen Mann, welcher im Alter von 20 Jahren Gonorrhöe bekam und im Anschluß daran Gelenksentzündungen und Iritis. Man fand damals an beiden Augen frische Iritis mit hinteren Synechien, rechts ausgebreitete Retinochorioiditis, links war der Augenhintergrund wegen Glaskörpertrübung nicht sichtbar. Auf Behandlung in der Klinik besserten sich beide Augen, und man konnte nun mit dem Augenspiegel auch am linken Auge eine ausgebreitete Retinochorioiditis sehen. 17 Jahre später suchte der Kranke die Klinik wieder auf, weil das linke Auge indessen erblindet und in der letzten Zeit schmerzhaft war. Als Ursache der Schmerzen wurden kleine Substanzverluste in der Hornhaut erkannt. Die Vorderkammer war tief, die Pupille rund, schwarz, die Iris schlotternd, weil die Linse in den Glaskörper luxiert war, der Augenhintergrund war nicht sichtbar. Tn.

Die Präparate zeigen offene Kammerbucht, eine ziemlich dichte Infiltration der Iris mit Plasmazellen mit typischer Einscheidung einzelner Gefäße, zahlreiche Russelsche Körperchen und einzelne, aus dicht stehenden Lymphocyten bestehende Knoten. Das Gewebe der Iris ist, abgesehen von dem Untergang der Chromatophoren, nicht wesentlich verändert. Wenn man von den Resten der zerrissenen Synechien absieht, war nichts von frischer oder alter Exsudation an der Oberfläche der Uvea zu sehen. Die Plasmazelleninfiltration erstreckt sich, allmählich abnehmend, ins Stroma der Ciliarfortsätze, während in der Aderhaut nur vereinzelte Plasmazellen liegen sowie einige Lymphocytenherde. Im übrigen aber macht die Aderhaut das Bild einer längst abgelaufenen schweren Retinochorioiditis. Sie ist an vielen Stellen mit der Netzhaut verwachsen, welche wie die Aderhaut in hohem Grade atrophisch und außerdem von eingewandertem Pigment durchsetzt ist.

Die Krankheit hatte in beiden Augen in der Iris und Aderhaut gleichzeitig angefangen. Auf dem rechten Auge war sie dauernd zum Stillstand gekommen, auf dem linken Auge aber nur in der Aderhaut, während in der Iris noch immer eine dichte zellige Infiltration bestand.

Ähnlich sind 2 andere Fälle von Iridochorioiditis, der eines 29jährigen Mannes, welcher vor 20 Jahren eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte, und der andere, der einer 60jährigen Frau, bei welcher schon 18 Jahre vorher eine Retinochorioiditis gefunden worden war. In beiden Fällen bestand noch eine nicht sehr dichte Infiltration der Iris mit Plasmazellen. Im ersten Falle lagen in der Iris so zahlreiche plasmacytoide Zellen, daß es schien, daß die meisten Plasmazellen sich in solche verwandelt hatten. Der hintere Abschnitt der Uvea zeigt in beiden Fällen die Veränderungen einer längst abgelaufenen Retinochorioiditis. Beiden Fällen ist mit dem gonorrhoischen gemeinsam, daß die Infiltration der Iris noch fortbestand, während die Entzündung der Aderhaut schon längst abgelaufen war.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, daß die Unterscheidung in Lymphocyten- und Plasmazellenfälle nicht so zu verstehen ist, daß ausschließlich die eine oder andere Zellart vorkommt. Am ehesten findet man noch einzelne Lymphocytenfälle, in welchen es kaum gelingt, Plasmazellen zu entdecken. In den Plasmazellenfällen sind ja aber immer die aus Lymphocyten bestehenden dichten Knoten vorhanden. Die diffuse Infiltration der Iris wird aber so überwiegend von Plasmazellen bestritten, daß dadurch das schon bei schwacher Vergrößerung charakteristische Bild entsteht. Als *Mischfälle* wären solche Fälle zu bezeichnen, wo an der diffusen Infiltration beide Zellarten teilnehmen, ohne daß die eine oder andere besonders überwiegen würde. Dies scheint aber nicht häufig der Fall zu sein, denn ich fand nur 2 solche Fälle. Der eine betrifft ein 14jähriges Kind, das nebst einer skrofulösen Binde- und Hornhautentzündung eine Iritis mit speckigen Präcipitaten hatte. In einem Ciliarfortsatz lag ein Knötchen von tuberkulöser Struktur. Der andere Fall war ein 20jähriges Mädchen, das seit 3 Jahren an einer Iritis beider Augen mit Präcipitaten litt.

Ergibt sich aus meinen Fällen ein Anhaltspunkt für die Bedingungen, unter welchen eine Infiltration mit Lymphocyten, unter welchen eine mit Plasmazellen zu erwarten ist? Unter der Annahme, daß die Plasmazellen sich aus Lymphocyten entwickeln, liegt der Gedanke nahe, daß

die Plasmazellen sich bei längerer Krankheitsdauer finden sollten. Andererseits wissen wir, daß Plasmazellen sich unter Umständen sehr schnell, binnen 4 Tagen, bilden können. Unter meinen Fällen war je ein Lymphocyten- und ein Plasmazellenfall von kürzerer Dauer, nämlich 9 bzw. 8 Monate. In den anderen Fällen dauerte bei beiden Klassen die Krankheit jahrelang.

Auch das Alter der Kranken scheint nicht maßgebend zu sein. Die meisten Kranken waren ältere Personen. Jünger waren nur die Fälle mit Keratitis parenchymatosa, bei welchen bald Lymphocyten, bald Plasmazellen gefunden wurden. Bei dem 4 monatigen Kinde mit hereditärer Syphilis waren nur Lymphocyten vorhanden, aber dem steht ein Fall *Igersheimers* mit Plasmazellen gegenüber, welcher ein 6 monatiges Kind mit hereditärer Syphilis betraf.

Die Ätiologie gibt auch keinen Anhaltspunkt zur Lösung dieser Frage. Syphilis und Gonorrhöe gelten als Krankheiten, welche zur Plasmazellenbildung disponieren. Unter meinen Plasmazellenfällen waren 4 Fälle mit Syphilis, unter den Lymphocytenfällen 3. Der Gonorrhöefall war ein Plasmazellenfall.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß unter meinen Fällen endogener inflitrierender Iritis die Plasmazellenfälle häufiger sind. Die klinischen Erscheinungen, der chronische Verlauf, die Präcipitate und das Aussehen der Iris sind in beiden Fällen gleich, so daß sie sich klinisch nicht auseinanderhalten lassen. Da auch die übrigen Faktoren, wie Alter, Krankheitsdauer, Ätiologie, die gleichen sein können, so sind Plasmazellen- und Lymphocytenfälle wohl nur als Abarten derselben proliferierenden Entzündung anzusehen. In diesem Sinne spricht auch, daß es Fälle gibt, wo die Plasmazellen so klein sind, daß erst eine genaue Untersuchung mit der Immersionslinse sie von Lymphocyten unterscheiden läßt.

II. Exogene Fälle.

Die exogenen Fälle sind auch zumeist durch die Gegenwart von Präcipitaten oder von einem zusammenhängenden Belag an der hinteren Hornhautfläche ausgezeichnet und werden deshalb als Iritis traumatica serosa bezeichnet. Den ersten anatomischen Befund in solchen Fällen gab ich in einer Arbeit über die sympathisierende Entzündung[1]). Dann wurden einige Fälle aus meiner Klinik — nicht unter der ausdrücklichen Bezeichnung Iritis traumatica serosa — von *Bartels* veröffentlicht[2]), und endlich gehören die ersten 4 Fälle von den in meiner Arbeit über Eosinophilie im Auge veröffentlichten hierher[3]). Zu diesen Fällen habe

[1]) Arch. f. Ophth. **58**, 439. 1905.
[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43**, 2. 1905.
[3]) Arch. f. Ophth. **95**, 162. 1918.

ich nun eine Anzahl anderer bekommen, und zwar mit Beschlägen an der Hornhaut und ohne solche. Es gilt hier das über die endogenen Fälle Gesagte, daß die Beschläge zeitweilig oder dauernd fehlen können, solche Fälle aber doch der infiltrierenden Iritis zugerechnet werden müssen, wenn sie durch chronischen Verlauf und das gleiche anatomische Verhalten mit den Fällen mit Beschlägen übereinstimmen. Für die klinische Diagnose sind freilich die Beschläge maßgebend, da das Aussehen der erkrankten Iris nicht charakteristisch ist. Man wird daher die Zugehörigkeit der Fälle ohne Beschläge zur infiltrierenden Iritis oft erst aus dem anatomischen Befund erschließen können. Bei diesem muß ein strenger Maßstab angelegt werden. Einzelne Plasmazellen genügen nicht zur Diagnose; es muß die charakteristische dichte Infiltration mit Plasmazellen oder Lymphocyten und die Gegenwart einzelner Lymphocytenknoten nachgewiesen werden.

Das anatomische Bild der traumatischen Fälle ist dasselbe wie das der endogenen mit einigen, später zu erörternden Ausnahmen. Beschläge an der Hornhaut waren etwas häufiger als bei den endogenen Fällen, nämlich in 17 Fällen gegen 11 ohne Beschläge. Es handelte sich entweder um isolierte Präcipitate oder um einen zusammenhängenden Belag in der unteren Hälfte der Hornhaut, der in den älteren Fällen bindegewebig organisiert war. Nicht selten bestand beides zugleich — Belag in der unteren, Präcipitate in der oberen Hälfte. Die Iris ist dicht erfüllt mit Lymphocyten allein oder mit Plasmazellen zusammen mit einzelnen Lymphocytenknoten. Auch die Anordnung der Plasmazellen im Gewebe ist die gleiche wie in den endogenen Fällen. Neben den Lymphocyten und Plasmazellen findet man vereinzelte plasmacytoide Zellen, eosinophile Zellen, Makrophagen, polynucleäre Leukocyten und Russelsche Körperchen.

Die traumatischen Fälle unterscheiden sich von den endogenen vor allem dadurch, daß selbstverständlich die Folgen der perforierenden Verletzung, wie Narben, Iriseinheilung und immer traumatische Katarakt am Auge bestehen. Ferner zeigten 3 Fälle ein kleines Hypopyon. Dieses bestand in einem Falle gleichzeitig mit ein paar Präcipitaten im oberen Teile der Hornhaut und erwies sich bei der anatomischen Untersuchung als zusammengesetzt aus polynucleären Leukocyten, während die Präcipitate aus Lymphocyten bestehen. Die beiden gehörten offenbar verschiedenen Perioden des Entzündungsprozesses an. Im 2. Falle war auf die Verletzung eine schleichende Entzündung mit Präcipitaten gefolgt, und erst in den letzten Tagen vor der Enucleation war ein 3 mm hohes Hypopyon dazu gekommen, das, wie die anatomische Untersuchung zeigte, ausschließlich aus eosinophilen Zellen bestand. Im 3. Falle kam der Kranke mit Präcipitaten und gleichzeitig mit einem 2 mm hohen Hypopyon, das aber am Tage der

Enucleation schon wieder verschwunden war. In keinem dieser Fälle zeigte die anatomische Untersuchuug eine Endophthalmitis im hinteren Abschnitt.

Eine andere Form der Exsudation in die vordere Kammer, welche ich in meinen endogenen Fällen nicht gefunden hatte, war ein zusammenhängender Belag auf der Oberfläche der Iris. Einzelne Zellen, Lymphocyten oder Plasmazellen, liegen ja sowohl in den endogenen als in den exogenen Fällen gewöhnlich auf der Oberfläche der Iris. In 3 von den exogenen Fällen aber war die Iris durchwegs und recht gleichmäßig von einem dicken Belag überzogen, welcher aus großen einkernigen Zellen (großen Mononucleären?) bestand, deren Protoplasma zu einer gemeinsamen Masse zusammengeflossen war.

Hintere Synechien und Pupillarmembran, welche in einzelnen Fällen endogener Iritis ganz fehlten, waren in den exogenen Fällen stets vorhanden. In der Pupillarmembran sowie auch in dem Exsudat, das zwischen Iris und Linse lag, waren oft neben Lymphocyten auch Plasmazellen zu finden.

Ein weiterer Unterschied zwischen endogenen und exogenen Fällen ist, daß in letzteren auch der hintere Abschnitt des Auges häufiger ergriffen ist. Er war nur in 4 Fällen vollständig normal, in 12 Fällen beschränkte sich die Entzündung auf eine mäßige Zahl von Zellen an der Oberfläche des Ciliarkörpers, doch waren diese Zellen nicht wie bei der Endophthalmitis polynucleäre Leukocyten, sondern Lymphocyten und manchmal auch Plasmazellen. Die Netzhaut war entweder normal oder beherbergte Lymphocyten in den Lymphscheiden der Venen — Periphlebitis —, welche so oft Entzündungen im vorderen Abschnitte begleitet. Ich gewann den Eindruck, daß in diesen Fällen die geringe Exsudation ohne dauernde Folgen wieder verschwunden wäre. In 11 Fällen bestand dagegen eine stärkere frische Exsudation auf dem Ciliarkörper oder eine daraus hervorgegangene Membran, welche oft Netzhautabhebung zur Folge hatte. In einem Falle bot der vordere Augenabschnitt die Symptome einer serösen Iritis mit großen speckigen und zahlreichen feinen Präcipitaten, während im vorderen Teile des Glaskörpers ein aus polynucleären Leukocyten bestehendes, größeres Exsudat lag, das sich später wahrscheinlich als Glaskörperabsceß abgekapselt hätte. — Es war also etwas weniger als die Hälfte der traumatischen Fälle durch eine Endophthalmitis kompliziert. Dies kann nicht überraschen, da durch die perforierende Verletzung die Möglichkeit gegeben war, daß die gewöhnlichen Eiterbakterien ins Auge gelangten.

Zuweilen verläuft auch die sympathisierende Entzündung unter dem Bilde einer Iritis traumatica serosa. Es ist zwar Tatsache, daß verletzte Augen, welche Präcipitate entwickeln, gewöhnlich nicht

sympathische Entzündung veranlassen, was um so bemerkenswerter ist, als die sympathische Entzündung des zweiten Auges mit Präcipitaten beginnt. Präcipitate am sympathisierenden Auge bestanden bei einem 68jährigen Manne, welcher nach einer Iridektomie wegen Glaukom eine Entzündung mit zahlreichen speckigen Präcipitaten bekam und sieben Wochen nach der Operation sympathische Entzündung des zweiten Auges. Ein anderer Fall war der eines 41jährigen Mannes, der, durch eine explodierende Syphonflasche verletzt, an diesem Auge große speckige Präcipitate sowie ein 1 mm hohes Hypopyon bekam und acht Wochen nach der Verletzung Entzündung des zweiten Auges. In beiden Fällen zeigte die Iris die für infiltrierende Iritis typische dichte Infiltration mit Plasmazellen, während die für sympathisierende Entzündung charakteristischen Herde mit epitheloiden und Riesenzellen nur in der Aderhaut zu finden waren. Dasselbe gilt von einem Falle sympathischer Ophthalmie nach Verletzung durch Eisensplitter, wo aber Präcipitate im verletzten Auge fehlten.

Die Verletzung, welche die infiltrierende Iris veranlaßte, war selbstverständlich immer perforierend gewesen. In 9 Fällen war sie durch ein größeres Holzstück oder durch Holzsplitter geschehen, und in einem Falle, Verletzung durch einen Bohrer, war vielleicht auch Holz mit im Spiele gewesen. In 5 Fällen waren Eisensplitter, in einem Falle Glassplitter, in einem Falle Zündhütchen und in einem Falle Dynamitexplosion die Ursache der Verletzung. 2 Fälle waren nach Staroperation, 4 nach Iridektomie aufgetreten. In einem Falle war die Art der Verletzung nicht bekannt. Einmal hieß es, verletzt beim Spielen, 2mal, die Entzündung sei spontan entstanden, während die anatomische Untersuchung des Auges die Folgen einer perforierenden Verletzung erkennen ließ.

Das Alter der Kranken schwankte zwischen 9 und 68 Jahren, doch waren nur wenig junge Kranke (je einer mit 9, 15 und 23 Jahren), die anderen waren alle älter, so daß das Durchschnittsalter aller Kranken 45 Jahre war. Die geringe Zahl jugendlicher Patienten erklärt sich wohl so, daß diese weniger beruflichen Verletzungen ausgesetzt sind. Aus demselben Grunde sind die Frauen viel weniger zahlreich vertreten als die Männer.

Die Verletzung lag in 3 Fällen nur 3—4 Wochen zurück, in der Mehrzahl der Fälle einige Monate bis einige Jahre, in 2 Fällen je 10 Jahre, in einem Falle 14 Jahre. Dies war ein 48jähr. Mann, der vor 14 Jahren durch ein explodierendes Zündhütchen verletzt worden war und in den letzten $1^1/_2$ Jahren wieder Schmerzen und Entzündung sowie Beschläge an der Hornhaut bekommen hatte. In den alten Fällen bestanden am Auge neben frischer Infiltration der Iris alte Veränderungen, wie gürtelförmige Hornhauttrübung, cyclitische Membranen mit Netzhautabhebung usw. Gerade in dem 14 Jahre alten Falle war aber das Auge normal,

abgesehen von den Präcipitaten, der Infiltration der Iris und ein paar hinteren Synechien.

Unter meinen traumatischen Fällen waren 19 *Plasmazellenfälle*. In 3 von ihnen war der hintere Abschnitt des Auges normal, in 7 bestand ganz leichte Exsudation am Ciliarkörper und manchmal etwas Periphlebitis retinae, in 9 eine Endophthalmitis mäßigen Grades. In diesen letzteren Fällen waren die Hornhautbeschläge ebenso häufig wie in den Fällen ohne Endophthalmitis.

Im Anschluß an die Plasmazellenfälle sei ein Fall alter Siderosis kurz angeführt. Ein kleiner Eisensplitter war jahrelang eingekapselt auf der Iris gelegen, welche allmählich braun geworden war, während entzündliche Erscheinungen fehlten. Da die Plasmazelleninfiltration der Iris weder sehr bedeutend noch typisch war und auch Präcipitate fehlten, rechne ich diesen Fall nicht zur infiltrierenden Iritis. Die Plasmazellen waren in diesen Fällen besonders groß und enthielten in ihrem Protoplasma zahlreiche braune, bei Perls-Färbung blaue Körnchen. Da solche Körnchen nicht frei im Gewebe liegend zu sehen waren, konnten sie nicht durch Phagocytose von den Plasmazellen aufgenommen worden sein, sondern mußten sich in ihnen erst gebildet haben. In anderen Fällen von Siderosis sah ich nichts Ähnliches.

Der *Lymphocytenfälle* waren 6, wo neben dichter Lymphocyteninfiltration und besonders dichter Anhäufung der Zellen zwischen einzelnen Knoten Plasmazellen nicht oder nur in geringer Zahl vorhanden waren. In allen Fällen waren entweder Präcipitate oder ein zusammenhängender Belag an der Hornhaut vorhanden. In einem Falle fehlte jede Beteiligung des hinteren Augenabschnittes an der Entzündung, in den anderen waren nur leichte Veränderungen vorhanden. Die Krankheitsdauer war einige Wochen oder Monate und nur in dem Falle von Zündhütchenverletzung 14 Jahre. Abgesehen von diesem war in den übrigen Fällen die Verletzung durch größere oder kleinere Holzstücke geschehen. Diese Art von Verletzung überwiegt also bei den Lymphocytenfällen noch mehr als in der Gesamtheit aller Fälle.

Von Mischfällen habe ich 3 zu verzeichnen.

Die Lymphocytenfälle sind unter den traumatischen etwas seltener als unter den endogenen. In bezug auf das Alter der Kranken oder die Dauer der Krankheit ergibt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen Lymphcoyten- und Plasmazellenfällen. Unter den letzteren war eine stärkere Beteiligung des hinteren Augenabschnittes häufiger als unter den ersteren; auch waren die Fälle mit Hypopyon alle Plasmazellenfälle.

Eingangs der Arbeit ist die bindegewebige Verdichtung der Iris als Ausgang chronischer Iritis erwähnt. Ich fand sie nur in Fällen, wo durch einige Zeit Drucksteigerung bestanden hatte, und schreibe sie daher dieser zu, nicht der proliferierenden Entzündung.

Die Klinik teilt die Fälle von Iritis nach der Ätiologie ein, soweit sie festzustellen ist, oder nach der Beschaffenheit des sichtbaren Exsudats

(eitrige, plastische, seröse) oder nach dem Verlauf (akute, chronische, rezidivierende). Keine dieser Einteilungen befriedigt. Dies gilt auch für die Einteilung nach dem anatomischen Befund. Dieser ist nur in jenen Fällen zu erheben, wo es zur Operation kommt, und gibt selbst oft keine Aufklärung der Ätiologie, welche doch für die Klinik die Hauptsache ist. Ungeachtet dessen versuchte ich in einer Arbeit über chronische endogene Uveitis[1]) nach der anatomischen Verschiedenheit mehrere Klassen der chronischen Uveitis zu unterscheiden, zunächst in dem Wunsche, in die einzelnen Befunde mehr Übersichtlichkeit zu bringen, und dann in der Hoffnung, daß mit dem weiteren Ausbau der Anatomie der Uveitis sich auch immer nähere Beziehungen zur Klinik ergeben würden.

Ich teilte die Fälle chronischer *endogener* Uveitis in 5 Klassen: 1. leichte Veränderungen nur an der Iris, wie hintere Synechien und Pupillarmembran, 2. Anteilnahme des Ciliarkörpers in Form epithelialer Wucherung, 3. stärkere Exsudation an dessen Oberfläche mit Bildung von Schwarten und dadurch später Netzhautablösung. Zwischen diesen Klassen gibt es Übergänge, so daß es sich wahrscheinlich nur um Unterschiede des Grades handelt. 4. Veränderungen gleich denen bei sympathisierender Entzündung, 5. mächtige Infiltration der ganzen Uvea mit Nekrose. — Diesen Klassen wäre nun als wohl gekennzeichnet noch hinzuzufügen 6. die sympathische Entzündung, 7. die in dieser Arbeit behandelte infiltrierende Entzündung. Diese beiden Klassen gehören allerdings nur zum Teil zu der endogenen Entzündung, nämlich die sympathische Entzündung nur, soweit sie das zweite Auge betrifft, und die infiltrierende Entzündung, soweit es sich nicht um traumatische Fälle handelt. Die Klassen 4—7 gehören, weil ausgezeichnet durch die Infiltration mit Abkömmlingen der proliferierenden Mesenchymzellen, zur proliferierenden oder produktiven Form der Entzündung. Nicht enthalten in dieser Einteilung sind die Fälle ebenfalls proliferierender typischer syphilitischer, tuberkulöser und lepröser Entzündung.

Klinisch sind die in dieser Arbeit besprochenen Fälle chronischer infiltrierender Iritis, sowohl die endogenen wie die traumatischen, ausgezeichnet durch den chronischen Verlauf und die besondere Form des Exsudats als Beschläge an der Hornhaut, während das Aussehen der Iris selbst nicht charakteristisch ist. Anatomisch besteht in den endogenen Fällen der Befund in der Erfüllung der Iris mit Lymphocyten und Plasmazellen, in der großen Beständigkeit dieser Infiltration, in der geringen Veränderung des Grundgewebes der Iris und in der Beschränkung der Entzündung hauptsächlich auf die Iris. Bei der Untersuchung einer Anzahl solcher Fälle gewinnt man den Eindruck, daß man eine Krankheit besonderer Art vor sich hat.

[1]) Arch. f. Ophth. 84, 276. 1913.

Von den *traumatischen* Fällen bietet ein Teil dasselbe Bild dar. Andere Fälle aber zeigen daneben die Erscheinungen einer, gewöhnlich nur mäßigen Endophthalmitis. Ich glaube, daß es sich dann um das Zusammentreffen zweier verschiedener, nebeneinander herlaufender Prozesse handelt, ähnlich wie die typische sympathisierende Entzündung gewöhnlich mit Endophthalmitis kombiniert ist. Das Zusammentreffen zweier Prozesse kann sich auch im Krankheitsverlauf aussprechen, indem die Entzündung zuerst akut auftritt und dann unter Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen allmählich in ein chronisches Stadium übergeht. Untersucht man ältere Fälle dieser Art anatomisch, so findet man im hinteren Augenabschnitt die Folgen längst abgelaufener Entzündung in Form von Membranen, während die Infiltration der Iris unverändert fortbesteht.

Die meisten proliferierenden Entzündungen entstehen, wenn der Entzündungsreiz dem Gewebe durch das Blut zugeführt wird, und wenn er derartig ist, daß er nicht eine hämatogene Reaktion — Auswanderung polynucleärer Leukocyten — verursacht, sondern eine lymphogene, das ist Produktion einkerniger Zellen. Beide Bedingungen treffen z. B. für die syphilitische und tuberkulöse Entzündung zu und müssen auch für solche Fälle endogener infiltrierender Iritis angenommen werden, deren Ätiologie unbekannt ist.

Dieser Erklärung fügen sich aber nicht die traumatischen Fälle infiltrierender Iritis, bei welchen man doch wegen des gleichen anatomischen Befundes auch eine ähnliche Ursache voraussetzen möchte. In den traumatischen Fällen wird der Entzündungsreiz von außen ins Auge gebracht und in der Regel nicht ins Gewebe der Uvea, sondern in die Binnenräume des Auges. Von hier aus wirkend, sollte er nach dem Gesetze der Chemotaxis eine Auswanderung der Zellen an die innere Oberfläche der Membranen bewirken, wie dies bei der Endophthalmitis der Fall ist. Es gibt aber offenbar Ausnahmen von dieser Regel. *Guillery* bekam durch Einspritzung von Fermenten in den Glaskörper eine lymphocytäre Infiltration innerhalb der Aderhaut. Die sympathisierende Entzündung entsteht auch durch Eindringen eines Entzündungsreizes von außen und ist doch eine proliferierende Entzündung, und dieselbe Entzündungsform besteht in dem sympathisierten Auge, wohin doch der Entzündungsreiz auf endogenem Wege gelangt. Hier stellen sich also dem Verständnis bisher noch nicht überwundene Schwierigkeiten entgegen.

Das Virus, das in den traumatischen Fällen infiltrierender Iritis die Entzündung erzeugt, kann nicht dasselbe sein wie in den endogenen Fällen. Auch bei diesen handelt es sich nicht um ein einheitliches Virus: nebst Fällen unbekannter Ätiologie haben wir solche syphilitischer, gonorrhoischer, tuberkulöser Natur. Von diesen Infektionskrankheiten

wissen wir, daß sie in der Regel proliferierende Entzündungen zur Folge haben, und dasselbe muß man von den Erregern der endogenen infiltrierenden Iritis ohne bekannte Ätiologie annehmen. Von den traumatischen Fällen aber wissen wir, daß sie gewöhnlich von hämatogener Reaktion gefolgt sind; wenn an Stelle dieser oder neben ihr eine lymphogene in Form proliferierender Entzündung auftritt, wäre an die Möglichkeit zu denken, daß die Ursache dafür in der Konstitution des Kranken liege, vermöge welcher er den Entzündungsreiz auf eine besondere Art beantwortet. Diese besondere Konstitution könnte angeboren oder erworben sein, also Allergie gegenüber von außen kommenden Entzündungsreizen. Vielleicht liegt darin auch die Ursache, daß die zellige Infiltration in manchen Fällen dauernd auf dem Lymphocytenstadium stehenbleibt, während in anderen Fällen die Lymphocyten sich in Plasmazellen verwandeln. — Alles dies sind nur vage Vermutungen, und ich kann nur der Hoffnung Ausdruck geben, daß die Fortschritte der Wissenschaft später an deren Stelle bessere Erklärungen geben werden.

Über asymmetrische homonyme Hemianopsie und Hemiakinesis pupillaris.

Von
Dr. **Anton Lutz**, Habana (Cuba).

Mit 2 Textabbildungen.

Für gewöhnlich reden wir nur dann von Asymmetrie in Fällen von homonymer Hemianopsie, wenn die Trennungslinie einen für beide Augen verschiedenen Verlauf aufweist. Das ausgesprochenste Beispiel in dieser Hinsicht stellt wohl der Fall von *Siemerling* dar, der in allen Abhandlungen angeführt wird, z. B. in *Wilbrand-Saenger*, Neurologie des Auges, Bd. 7, S. 7, 1917, Abb. 3. Verschiedene Autoren suchen diese *Inkongruenz der Trennungslinie* auf eine asymmetrische Netzhautversorgung zurückzuführen. Daß diese Erklärung aber jedenfalls nicht

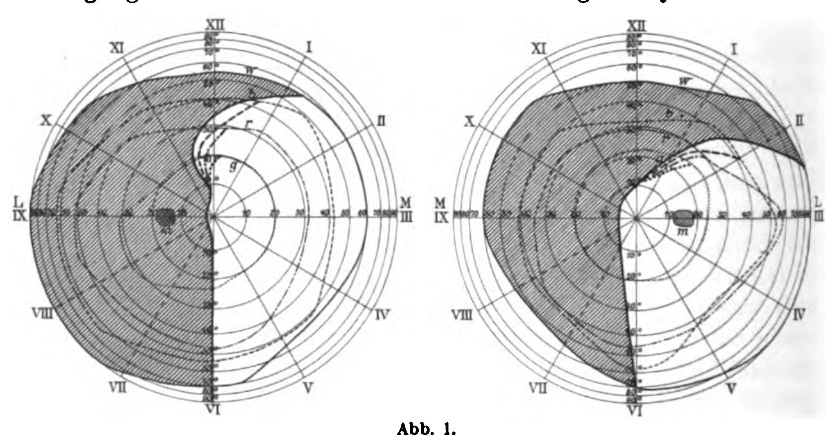


Abb. 1.

für alle Fälle angenommen werden kann, das zeigt ein Blick auf das Gesichtsfeld unserer folgenden Beobachtung:

Der Landwirt L. S. erkrankte mit 56 Jahren an einer Hemiplegia dextra, die den Arm und das Bein, aber nicht das Gesicht betraf. 3 Jahre später bekam er die Influenza und als die Krankheitserscheinungen nach 2 Monaten abklangen, bemerkte er Doppelsehen und eine Veränderung des Gesichtsfeldes, die sich bei näherer Untersuchung als eine Hemianopsia sinistra mit Aussparung der Macula erwies. Das Gesichtsfeld blieb vom ersten Augenblick an (Abb. 1) unverändert und konnte während eines Jahres in 4 verschiedenen Zeitabschnitten am Perimeter aufgenommen werden. Die zentrale Sehschärfe war zuerst auf beiden Augen nur 0,50, stieg dann aber nach 6 Monaten auf 1,00 monokular und 2,00 binokular. Der Patient war Diabetiker (2,5%) und zeigte zu Beginn der Erkrankung eine leichte Verwaschenheit der Sehnerven; die Blickbewegungen waren normal, aber beim Sehen nach links beobachtete man einen deutlichen Nystagmus und Patient gab

an, doppelt zu sehen. Die Cornealreflexe waren normal, während der Bedrohungsreflex auf beiden Augen fehlte. Die Pupillen waren auf beiden Seiten gleich und von mittlerer Größe, aber zu Beginn der Erkrankung, d. h. in den ersten 6 Monaten konnte man ganz deutlich eine Hemiakinesis pupillaris feststellen.

Der Patient kam nicht zur Autopsie, aber man darf wohl ruhig annehmen, daß es sich um eine Hemianopsia posterior handelte, wie es ja meistens bei alten Leuten der Fall ist. Die Inkongruenz der Trennungslinie, die Aussparung der Macula, der Verlust der Bedrohungsreflexe und das Fehlen anderweitiger Symptome sprechen ja ebenfalls gegen eine Läsion des Traktus. Trotzdem konnte man zu Beginn der Krankheit ganz deutlich eine Hemiakinesis pupillaris nachweisen. *Behr*[1]) sagt, daß ein negativer Ausfall der Heddaeus-Wernickeschen Reaktion nicht gegen eine Hemianopsia anterior spricht, ein positiver Befund aber sehr zugunsten einer solchen; ausnahmsweise könne auch ein Herd in der inneren Kapsel durch Druck auf die Nachbarschaft in vorübergehender Weise zu Hemiakinesis führen. Ich glaube aber, daß *Behr* zu weit geht, wenn er angibt, daß eine solche Differenz der Pupillenreaktion bei intracerebralen Läsionen der Sehbahn nicht zustande kommt. Ich erinnere nur an die wichtigen Untersuchungen von *Clifford B. Walker*[2]), der gerade die deutlichste Hemiakinesis pupillaris in einem Falle beobachtete, bei dem alle begleitenden Umstände auf eine Hemianopsia posterior hinwiesen. *Dejerine* et *Jumentié*[3]) beobachteten ebenfalls eine ausgesprochene Hemiakinesis pupillaris in einem Falle, in dem die Autopsie die Läsion in dem hinteren Teile des Stabkranzstieles nachwies. Ein weiterer Fall von Hemianopsia posterior, bestätigt durch die Autopsie, mit positivem Wernicke wurde von *Mingazzini*[4]) veröffentlicht. *Dejerine* et *Pélissier*[5]) beobachteten einen weiteren positiven Fall bei einem Patienten mit Hemianopsia und Alexia, d. h. bedingt durch eine Läsion im hinteren Drittel der Sehstrahlung, wo also von einem Druck auf den Traktus nicht die Rede sein kann. Man muß sich des ferneren daran erinnern, daß *Wernicke* sein Postulat aus der Kreuzung der Pupillenfasern im Chiasma ableitete, und ich halte es für unrichtig anzunehmen, daß nur die vorderen Vierhügel auf die Rezeption von Hell und Dunkel motorisch antworten. Dieser Unterschied wird ja auch vom äußeren Kniehöcker rezipiert und speziell von der Hinterhauptsrinde, wo er ja erst zum Bewußtsein kommt. Warum sollten nun nicht auch diese

[1]) Graefe-Saemisch, 3. Aufl., „Die Lehre von den Pupillenbewegungen", 1924, S. 64.

[2]) Further observations on the hemiopic pupillary reaction obtained with a new clinical instrument. Journ. of the Americ. med. assoc. **2**, H. 10. 1914.

[3]) Un cas de hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique, suivie de l'autopsie. Rev. neurol. **27**, 273. 1914.

[4]) Riv. sperim. **24**. 1899.

[5]) Encéphale 1914—1919, S. 1, „Contribution à l'étude de la cécité verbale pure".

Zentren auf die erwähnte Rezeption motorisch antworten. In den Sauropsiden ist ja noch die gesamte Sehfunktion in den vorderen Vierhügeln lokalisiert, in dem mächtig entwickelten Tectum opticum; erst bei den Wirbeltieren beginnt die Auswanderung einzelner Sehfunktionen nach dem Hinterhauptslappen und bei den höheren Affen wird nur noch der Unterschied von Hell und Dunkel in den vorderen Zweihügeln rezipiert, aber nicht ausschließlich in ihnen; motorisch beantworten sie diese Rezeption mit Pupillenverengerung und Netzhautadaptation. Ich glaube demnach, daß eine Hemiakinesis pupillaris keinen differential-diagnostischen Wert für die Unterscheidung einer Hemianopsia anterior von einer posterior besitzt, da sich ja ein positiver Ausfall sowohl bei der einen wie bei der anderen vorfindet. Der Hemiakinesis pupillaris käme demnach nur dann ein diagnostischer Wert zu, wenn sie ohne Hemianopsia zur Beobachtung kommt, wie bei Läsionen des vorderen Zweihügelarmes, wie dies klinisch beobachtet wurde von *Schwarz*[1]) und *Fisher*[2]); in dem Fall des letzteren Autors wies die Autopsie einen Tumor in dieser Gegend nach. Allerdings ist der diagnostische Wert in solchen Fällen dadurch sehr beeinträchtigt, daß die Hemiakinesis pupillaris weit schwieriger festzustellen ist als die anderen Symptome von Läsionen in dieser Gegend wie vertikale Blicklähmungen und dissoziierte Sensibilitätsstörungen.

Des ferneren kommt bei homonymer Hemianopsia eine *Asymmetrie der Peripherie* zur Beobachtung, schon in ganz normaler Weise dadurch, daß die temporale Gesichtsfeldhälfte um ein Drittel, den temporalen Halbmond, eben größer ist und infolgedessen könnten wir streng-genommen nur dann von einer symmetrischen homonymen Hemianopsia in jenen Fällen sprechen, in denen der temporale Halbmond allein erhalten blieb. Solche Fälle kommen fast ausschließlich durch eine Läsion der medialen Seite des Hinterhauptslappens zustande, während der ausschließliche Verlust dieses temporalen Halbmondes in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle durch eine Läsion des lateralen Hinterhauptslappens bedingt ist. In der Literatur fand ich folgende Angaben von homonymer Hemianopsie mit ganzer oder teilweiser Erhaltung des temporalen Halbmondes:

1. *Bramwell*, Intracraneal tumors. Lippincott 1888, S. 94, Abb. 23.
2. *Delepine*, Transact. of the pathol. soc. **41**, 2. 1890.
3. *Wilbrand-Saenger*, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Wiesbaden 1890, Abb. 52.
4. *Noyes*, Text-book of diseases of the eye, Abb. 5. 1894.
5. *Harris Wilfred*, Dissertation Cambridge. — Hemianopia, with special-reference to its transient varieties. Brain **20**, 351, Abb. 5. 1897.
6. *Rübel*, Hemianopisches Ringskotom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 705. 1913.

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. **2**, 533. 1899.
[2]) Ophth. Soc. **27**, U. K. 184. 1907.

7. *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914—1916, Bd. I.

8. *Rönne*, Über die Inkongruenz und Asymmetrie im homonym hemianopischen Gesichtsfelde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 399, Abb. 5. 1915.

9. *Behr*, Die homonymen Hemianopsien mit einseitigem Gesichtsfelddefekt im rein temporalen halbmondförmigen Bezirk des binokularen Gesichtsfeldes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 169, Abb. 10. 1916.

10. *Fleischer*, Über den Ausfall bzw. die Erhaltung des nur von einem Auge bestrittenen sichelförmigen Außenteils des binokularen Gesichtsfeldes durch Schußverletzung. Dtsch. Ophth. Ges., Heidelberg 1916.

11. *Riddoch*, Dissociation of visual perception due to occipital injuries with special reference to appreciation of movement. Brain **40**, 15. Fall 2. 1917.

12. *Ensinger*, Dissertation Tübingen, Fall 45 u. 57. Über homonym-hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädel- speziell Hinterhauptsschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 181. 1920.

Diese *Anomalien der Trennungslinie und des Halbmondes* stellen Asymmetrien der Peripherie dar und man könnte sie wohl am besten zusammenfassen und bezeichnen als *Erscheinungen der Inkongruenz bei homonymer Hemianopsie*, während man wohl besser die *Bezeichnung von Asymmetrie für jene Fälle* von homonymer Hemianopsie reserviert, *in denen* der temporale Gesichtsfeldverlust sich von dem nasalen dadurch unterscheidet, daß *innerhalb normalkongruenter Peripherie der absolute Ausfall in dem einen Gesichtsfeldabschnitt größer ist als in seinem homonymen oder daß in dem einen die Sehfunktion stärker abgebaut erscheint als in dem anderen.* Die auffallendsten Fälle solcher asymmetrischer homonymer Hemianopsie sind wohl jene, in denen eine Störung hinter dem Chiasma zu einer *Hemianopsie auf einem Auge mit intaktem Gesichtsfelde des anderen Auges* führte. Diese Fälle habe ich in einer früheren Arbeit[1]) zusammengestellt. Ihre Existenz wird einmal dadurch nachgewiesen, daß die Autopsie die retrochiasmale Läsion aufdeckt, oder durch den klinischen Verlauf, der zeigte, daß die einäugige Hemianopsie sich später in eine regelrechte homonyme Hemianopsie umwandelte, wie in den Fällen von *Walton*, *Schulz*, *Nieden* und *Gehrung*, oder sich aus einer solchen zu einer monokularen zurückbildete, wie in den Fällen von *Mc Kendree*, *Allen Sturge* und *Goldscheider*. Zu dieser Gruppe gehört wohl auch der Fall von *Gonin-Dufour*[2]), in dem ein Fibrosarkom der Dura mater durch Druck auf den rechten Hinterhauptslappen zu einer linksseitigen homonymen Hemianopsie geführt hatte und außerdem zum Verlust des nasalen unteren Quadranten des linken Auges, während der temporale untere Quadrant des rechten Auges unverändert erschien. Desgleichen führte in dem Falle von *John Wharton*[3]) ein Gliom des rechten Schläfenlappens durch Druck auf den hinteren Teil der inneren

[1]) L'hémianopsie unioculaire d'origine centrale. Ann. d'oculist. **160**, 265. 1923.

[2]) Encyclopédie franç. d'ophtal. 8, 9, Abb. 3. 1909.

[3]) Tumor of the cerebral hemisphere with hemianopsia. Ophth. Review **24**, 97. 1905.



Kapsel zu einer linksseitigen oberen Tetrantanopsie und außerdem zum Verlust des nasalen unteren Quadranten des rechten Auges.

Die *Asymmetrie* erscheint weniger ausgesprochen, wenn die Krankheitsursache *in dem einen Auge zum völligen Verlust, in dem anderen aber nur zur partiellen Ausschaltung der Sehfunktion homonymer Gesichtsfeldabschnitte* führte. Die älteste Beobachtung in diesem Sinne ist wohl die von *Schweigger*[1]), dessen Patient im linken Auge den nasalen unteren Quadranten völlig verloren hatte, während sich im temporalen unteren Quadranten des rechten Auges nur ein parazentrales Skotom vorfand. Eine ähnliche Beobachtung hat *Weidler*[2]) gemacht, dessen Patient nach einem Sturz aus dem Tramwagen mit einer totalen rechtsseitigen Hemianopsie mit Aussparung der Macula zur Beobachtung kam; 1 Monat später zeigte das Gesichtsfeld des linken Auges eine beträchtliche Besserung und Vergrößerung, während das Gesichtsfeld des rechten Auges unverändert geblieben war. Eine noch interessantere Beobachtung machte *W. Evans Bruner*[3]), dessen Patient zuerst nur ein nasales parazentrales Skotom im linken Auge bei intaktem Gesichtsfelde des rechten Auges aufwies und dessen einäugiges Skotom sich später in eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie umwandelte. Des ferneren gibt *Rochon-Duvigneaud*[4]) die Abbildung zweier Fälle von Hemiachromatopsie wieder mit vollständig asymmetrischen Totalskotomen. In die gleiche Gruppe gehören die Beobachtungen über Asymmetrie von *Inouye*[5]), *Pagenstecher*[6]), *Meyerhof*[7]).

Die *Asymmetrie* kann aber außerdem in einer noch viel interessanteren und wichtigeren Weise zutage treten, nämlich derart, daß *bei kongruenter Trennungslinie und bei normal kongruenter Peripherie in den homonymen Gesichtsfeldhälften die Sehfunktion in dem einen Auge in anderer Weise zum Abbau kam als in dem anderen.* In der Literatur fand ich folgende derartige Beobachtungen: *Lenz*[8]) gibt das Gesichtsfeld eines japanischen Arztes wieder, der früher lange an Beriberi gelitten hatte und noch Parästhesien in den Händen und Füßen und um den Mund herum aufwies; die Untersuchung ergab außer einer rechtsseitigen

[1]) Hemiopie und Sehnervenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. **22**, Abt. 3, S. 287, Fall 3. 1876.

[2]) Section of ophth. New York acad. of med., Sitzg. v. 18. XII. 1911.

[3]) Hemianopsia of luetic origin with partial recovery. Ophth. record **21**, 472. 1912.

[4]) Encyclop. franç. d'opht. **7**, 862—863. 1908.

[5]) Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.

[6]) Arch. f. Augenheilk. **80**, H. 4. 1915.

[7]) Inkongruente Hemianopsie nach Schädelschuß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **57**, 390. 1916.

[8]) Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905, Beilagenh., S. 280/281.

unteren Tetrantanopsie den Verlust der Farbenempfindung im rechten temporalen oberen Quadranten, während die Farbenempfindung erhalten war im homonymen linken nasalen oberen Quadranten; *Lenz* nahm eine toxische Schädigung der Hinterhauptsrinde an. Älter ist wohl die Beobachtung von *Henschen*[1]), der das Gesichtsfeld einer linksseitigen unteren Tetrantanopsie wiedergibt, bedingt durch eine anatomisch nachgewiesene Läsion des hinteren Teiles der Sehstrahlung, bei der der Defekt im nasalen unteren Quadranten des rechten Auges absolut war und nur relativ im temporalen unteren des linken Auges. Später veröffentlichte *Lenz*[2]) 2 weitere Fälle mit absolutem Verluste in dem einen Auge und relativem Defekt im homonymen Gesichtsfeldabschnitt des anderen Auges; in dem ersten Falle (Abb. 4) handelte es sich um eine Hemianopsia anterior und in dem anderen (Abb. 9) um einen Hinterhauptslappentumor. Ähnliche Fälle wurden später veröffentlicht von *Rönne*[3]). Der Weltkrieg gab uns dann weitere Fälle, bedingt durch Schußverletzungen, z. B. *Uhthoff*[4]), *Axenfeld*[5]), *Ensinger*[6]), *Kaltwasser*[7]). Schließlich veröffentlichte noch *Nakamura*[8]) die Geschichte eines Arztes, bei dem ein Tumor der Dura des Hinterhauptes zu einer absoluten linksseitigen homonymen Hemianopsie geführt hatte; in den erhaltenen rechtsseitigen Gesichtsfeldern zeigt das eine Auge die Farbenempfindung erhalten, während das andere sie verloren hatte. Alle diese Fälle zeigen die Asymmetrie in dem Sinne, daß das eine Auge die Farbenempfindung in einem Gesichtsfeldabschnitte verloren hatte und das andere Auge nicht, oder daß der Verlust der Sehfunktion in dem einen Auge absolut war, während das andere im homonymen Gesichtsfeldabschnitte nur einen relativen Defekt aufwies. Diesen Fällen kann ich die folgende persönliche Beobachtung beifügen, die einmal dadurch charakterisiert ist, daß es sich um eine homonyme Hemianopsie mit teilweiser Erhaltung des temporalen Halbmondes handelt und dann zweitens dadurch, daß eine Asymmetrie in dem Sinne bestand, daß auf der einen

---

[1]) *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie **3**, 774. 1912. Fall Sandberg.

[2]) Hirnlokalisatorische Bedeutung der Maculaaussparung im hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **53**, 45 u. 56. 1914.

[3]) Über die Inkongruenz und Asymmetrie im homonymen hemianopischen Gesichtsfeld. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **54**, 399. 1915.

[4]) Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen, besonders solchen im Bereich des Hinterhauptes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**, 104, Fall 1, Abb. 4. 1915.

[5]) Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. **55**, 126, Fall 3, Abb. 7. 1915.

[6]) Dissertation Tübingen 1920, Fall 21 u. 45.

[7]) Dissertation Frankfurt, Beiträge zur Heilkunde von Schöppler, Abt. Augenheilkunde, 1920, H. 1, Fall 7 u. 9.

[8]) Über Dunkeladaptation bei homonymer Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 320. 1922.

Seite nur die Empfindung von Hell und Dunkel ohne Projektion erhalten war, während im homonymen Gesichtsfeldabschnitte des anderen Auges noch grobe Bewegungen großer Objekte, die Formen lichtstarker Objekte empfunden und vor allem das Licht richtig lokalisiert wurde:

Der 54jähr. Kaufmann J. G. litt seit frühester Jugend an einem Strabismus divergens, ebenso sein Sohn und 2 Neffen; es handelt sich also um ein familiäres Leiden. Das rechte Auge des Patienten zeigt eine Abweichung nach rechts und etwas nach unten, und Patient kann nicht konvergieren, im übrigen aber sind alle Blickbewegungen normal. Der Patient gibt an, daß er stets mit beiden Augen gut gesehen habe bis vor etwa 40 Tagen, als er infolge einer Darmstörung mit Kopfschmerzen und intensiven Schweißausbrüchen erkrankte. Während einiger Minuten habe er auch eine Lähmung des rechten Armes beobachtet. Die All-

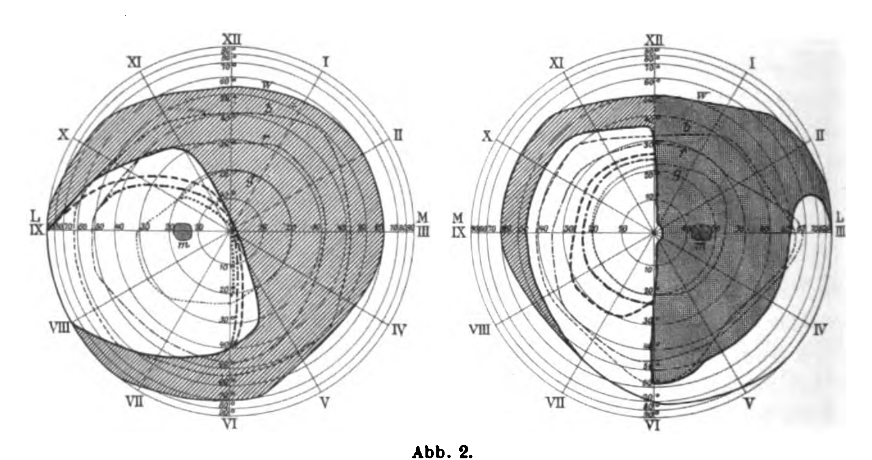


Abb. 2.

gemeinuntersuchung zeigte keine Veränderungen von seiten der Motilität, Sensibilität oder des Gleichgewichtes. Die Untersuchung des Augenapparates ergab: Pupillenreaktion, Augenhintergrund, Sehschärfe und Akkommodation völlig normal. Nur das Gesichtsfeld wies eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie auf, und der Patient selbst machte mich darauf aufmerksam, daß in dem temporalen Gesichtsfelde des rechten Auges an der Peripherie noch ein Rest von Sehen bestände, entsprechend der unteren Hälfte des temporalen Halbmondes. In diesem Bereich erkennt der Patient nicht nur die (Abb. 2) Bewegungen der Perimetermarke (1 qcm), sondern erkennt auch die Form meiner Hand, zählt deren Finger, erkennt die Form eines Leuchters und erkennt Rot und Grün (1 qcm), hat aber Schwierigkeiten mit dem Blau. Als ich nun nachsehen wollte, ob im Bereich der Defekte das Sehen völlig zugrunde gegangen war, oder ob noch die Empfindung der Helligkeit bestand,

wie es unter anderen besonders *Bard*[1]) sowohl bei Hemianopsia anterior wie posterior gefunden hatte, gab der Patient ganz spontan an: „Mit dem linken Auge erkenne ich nur eine Helligkeit, kann aber nicht sagen, woher dieselbe kommt, ob von oben oder unten, und diese Helligkeit ist etwas ganz Unbestimmtes, während ich mit dem rechten Auge nicht nur erkenne, ob das Licht von oben oder unten kommt, sondern auch ganz genau die runde Form Ihres Spiegels (Morton) erkenne.“ Bei einer weiteren Nachprüfung dieser Angaben des Patienten am Perimeter zeigte es sich nun, daß der Patient mit dem linken Auge im Bereich des Defektes absolut gar nichts wahrnehmen konnte, selbst nicht die Bewegung größter Objekte bei Tageslicht; es bestand also nur im Dunkelzimmer eine unklare Empfindung von Helligkeit ohne Lokalisation. Mit dem rechten Auge hingegen konnte der Patient innerhalb des Defektes die Bewegung großer Objekte wie z. B. Bücher, erkennen, doch war die Empfindung ungewiß; er sagte, „er sehe etwas wie eine Bewegung“; Formen und Farben sah er nicht bei Tageslicht. Ich prüfte dies an verschiedenen Tagen nach und erhielt stets dasselbe Resultat, einerlei ob ich zuerst das rechte Auge und dann das linke Auge am Perimeter untersuchte, oder umgekehrt zuerst das linke und dann das rechte. Eine Ermüdung hatte also keinen Einfluß auf die Form der Asymmetrie der Sehfunktion.

Zur Erklärung solcher Asymmetrien bei homonymer Hemianopsie nahmen *Uhthoff* und *Axenfeld* als Ursache derselben Ermüdungserscheinungen an. Daß diese Erklärung irrtümlich ist, zeigt in schönster Weise mein Fall, weil die Umkehrung der perimetrischen Untersuchung keine Umkehrung der Asymmetrie der Sehfunktion zutage förderte. Die richtige Erklärung einer solchen Asymmetrie ist meines Erachtens darin zu suchen, daß die homonymen Netzhautfasern, zum mindesten bei einer Anzahl von Patienten, in gesonderten Bündeln zum äußeren Kniehöcker und der Hinterhauptsrinde geführt und dort in getrennten Schichten aufgenommen und verarbeitet werden, derart, daß eine Läsion die führenden Bündel oder die perzipierenden Schichten in verschiedenem Grade schädigen kann.

Unsere Beobachtung zeigt ferner, daß der Satz von *Straub*[2]): „Eine Lichtempfindung ohne Richtung existiert nicht“, heute nicht mehr aufrechterhalten werden kann. Die Lokalisation des Lichtes ist ebenso sehr eine Teilfunktion des Sehens wie die Farbenempfindung, das Sehen der Formen und die Empfindung von Hell und Dunkel.

Es gibt eine Reihe von physiologischen, psychologischen und

[1]) De la persistance des sensations lumineuses dans le champ aveugle des hémianopsiques. Semaine méd. **25**, 253. 1905.

[2]) Der Platz des Bewußtseins in der Theorie des Sehens. Rektoratsrede von Amsterdam 1910, Enke, S. 7.



anatomischen Tatsachen, die darauf hinweisen, daß die homonymen Gesichtsfeldhälften voneinander unabhängig sind und in verschiedenen Schichten der optischen Zentren verarbeitet werden. Ich habe dieselben bei einer früheren Arbeit aufgeführt[1]). Es ist interessant darauf hinzuweisen, wie sich unsere Anschauungen in dieser Hinsicht geändert haben. Am frühesten führte auf diese Frage die Lehre vom binokularen Sehen. Um dasselbe zu erklären, nahmen *Galenus*[2]) und *Wollaston*[3]) an, daß identische Netzhautpunkte von einer Sehfaser bedient werden, die sich im Chiasma gabelt. *Rohault*[4]) und *Newton*[5]) nahmen an, daß die Nervenströme identischer Netzhautpunkte in einem gemeinsamen Punkte des Sensoriums zusammenkommen. Viele Physiologen nehmen auch heute noch mit *Johannes Müller* an, daß eine Vereinigung der Netzhauteindrücke am gleichen Orte und im gleichen Zeitpunkte stattfindet. Auch in dem bekannten Schema von *Santiago Ramon y Cajal* über die Bedeutung der partiellen Chiasmakreuzung für das binokulare Sehen kommt diese Anschauung zum Ausdruck. *Helmholtz*[6]) drückt sich in folgender Weise aus: „Ich schließe, daß jede anatomische Hypothese unzulässig ist und unvereinbar mit den Tatsachen, welche eine vollständige Verschmelzung der beiderseitigen Empfindungen voraussetzt, also namentlich jede, welche eine Vereinigung der von korrespondierenden Netzhautstellen kommenden Fasern zu einer Faser annimmt, die den beiderseitigen Eindruck ungetrennt dem Gehirn zuleiten soll. Nur eine solche Form der anatomischen Hypothese würde mir zulässig erscheinen, wonach beide Eindrücke teils gesondert, teils aber auch mit einer gemeinsamen oder gleichen Wirkung im Gehirn zur Perzeption kommen; also etwa so, daß die Faser A von dem rechten Auge sich spaltet in die Fasern a und aa, die korrespondierende Faser B in die Fasern b und bb, daß a und b gesondert in das Zentralorgan des Sehens eintreten und verschiedene Eindrücke hervorbringen, aa und bb aber sich vereinigen, um einen beiden gemeinsamen dritten Eindruck zu machen." Zugunsten der Annahme einer teilweisen Fusion der Seheindrücke der Hirnrinde, könnte man folgende physiologische Tatsachen aufführen:

a) Die gleichzeitige Reizung identischer Netzhautpunkte mit Rot in dem einen und Grün in dem anderen Auge führt zur Empfindung von Gelb.

b) Das Auftreten der Kontrastfarbe in einem grauen Bilde, das man einem Auge darbietet, wenn das andere Auge dasselbe Bild z. B. in Rot sieht.

---

[1]) L'hemianopsie unioculaire d'origine central. Ann. d. oculist. **160**, 265. 1923.
[2]) De usu partium, Lib X.
[3]) Phil. Trans. Roy. Soc. 1824.
[4]) Traité de Physique 1671.
[5]) Optics 1717, S. 320.
[6]) Physiologische Optik 1896, S. 953.

c) Die Empfindung des Glanzes, wenn 2 gleiche Bilder dargeboten werden, die sich durch ihre Helligkeit stark unterscheiden.

Schroffer äußert sich *Sherrington*[1]) über diese Frage, welcher ausdrücklich betont, daß wohl eine Vereinigung der Netzhauteindrücke im gleichen Zeitpunkt erfolgt, aber niemals am gleichen Ort der zuführenden sensorischen Bahnen; diese Vereinigung findet ausschließlich und allein in der ausführenden motorischen Bahn statt, und zwar nachdem die Ausarbeitung der Netzhauteindrücke des einen Auges völlig getrennt von der des anderen in der Hirnrinde schon vor sich gegangen ist. Das Zusammenströmen der Erregungen homonymer Netzhautabschnitte in die Hirnrinde führt nach *Sherrington* also niemals zu einer Vereinigung der Netzhauteindrücke, sondern gibt ihnen nur den Zutritt zur gemeinsamen ausführenden Bahn, die sie eben beide benutzen müssen.

Zusammenfassung.

1. Eine Hemiakinesis pupillaris dient nicht zur Unterscheidung einer Hemianopsia anterior von einer posterior.

2. Eine retrochiasmale Störung der Sehbahn kann die homonymen Netzhauthälften in ungleichartiger Weise schädigen:

a) Die Trennungslinie und ebenso die Peripherie können inkongruent erscheinen.

b) Eine retrochiasmale Läsion kann zu einer Hemianopsie auf einem Auge bei intaktem Gesichtsfeld des anderen Auges führen.

c) Sie kann ebenso zu einem parazentralen Skotom auf einem Auge bei intaktem Gesichtsfeld des anderen führen.

d) Innerhalb kongruenter Trennungslinie und Peripherie kann das absolute oder relative Skotom in dem einen Gesichtsfeld größer sein als in seinem homonymen.

e) In dem einen Auge können alle Sehfunktionen erhalten sein, während sie in einem Gesichtsfeldabschnitte des anderen zum Teil erloschen sind, insbesondere der Farbensinn.

f) In dem Gesichtsfeldabschnitt eines Auges können die Sehfunktionen teilweise erhalten sein, während im homonymen des anderen ein noch hochgradigerer Abbau der Sehfunktionen zustande gekommen ist.

Die Asymmetrien bei homonymer Hemianopsie führen wie viele physiologische, psychologische und anatomische Tatsachen zur Annahme, daß die homonymen Netzhauthälften in getrennten Faserbündeln zum äußeren Kniehöcker und zur Hinterhauptsrinde geführt und dort in getrennten Schichten ausgearbeitet werden, so daß eine retrochiasmale Läsion die homonymen Netzhauthälften in toto oder in ihren einzelnen Sehfunktionen in ungleichartiger Weise zum Ausfall bringen kann.

[1]) The integrative action of the nervous system 1906, Abschnitt X „Sensual Fusion".

Augenaffektionen bei Erkrankungen der Hypophyse.

Bemerkungen zu der Arbeit Prof. Dr. E. Braunsteins, Charkow (v. Graefes Arch. f. Ophth. 115, 3. Heft, 1925).

Von

Prof. Dr. H. Schloffer.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Deutschen Universität in Prag.)

In dieser Arbeit widmet Prof. *Braunstein* ein eigenes Kapitel (S. 452ff.) den Operationsmethoden bei Hypophysenerkrankungen. Einige Angaben darin bedürfen der Erwiderung.

Es ist unrichtig, wenn *Braunstein* meint, daß *Caton* und *Paul* zum ersten Male eine Operation an der Hypophyse vorgenommen haben. Sie hatten wohl beabsichtigt, dies zu tun, es blieb aber bei einer temporalen Dekompressivtrepanation als dem ersten Akte der geplanten zweizeitigen intrakraniellen Operation. Zum ersten Male hat *Horsley* die Hypophyse auf intrakraniellem Wege angegriffen.

Die erste transsphenoidale Operation ist nicht von *Giordano*, sondern von mir (1907) vorgenommen worden[1]), nachdem ich mich im Jahre zuvor (1906) gegen eine Überschätzung der Meningitisgefahr bei dem Vorgehen von der Keilbeinhöhle her gewendet hatte[2]). In der betreffenden Arbeit, die in einer Zeit verfaßt wurde, wo von Hypophysenoperationen am Lebenden noch nicht die Rede war, habe ich auch verschiedene Zugangsoperationen zur Hypophyse besprochen, darunter zwei (eine intrakranielle, eine extrakranielle) mit Exenteration einer Orbita, welche mir beide an der Leiche sehr guten Einblick gewährt hatten. Warum *Braunstein* gerade diese beiden Methoden herausgreift, um sie in seiner Aufzählung mit anzuführen, ist nicht ganz verständlich; denn 1. sind diese Methoden am Lebenden nicht ausgeübt worden, 2. habe ich schon damals den intrakraniellen Operationen grundsätzliche Bedenken entgegengebracht (S. 808 u. 816), 3. habe ich 1 Jahr später die erste extrakranielle Operation am Lebenden ohne Ausräumung einer Orbita vollenden können.

Die neueren deutschen Arbeiten, z. B. die leistungsfähige Methode *Oehleckers* (1922), sind *Braunstein* unbekannt.

Die Irrtümer *Braunsteins* erklären sich offenbar dadurch, daß er seine Darstellung nach einer nicht gut unterrichteten französischen These von *René Toupet* (1911) verfaßt hat. In der ophthalmologischen Literatur findet sich eine Zusammenstellung bis 1921 in *Graefe-Saemisch*, Augenärztl. Operationslehre, herausgegeben von *Elschnig*, 1922, II, S. 2153.

Prag, 12. Mai 1925.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 21 u. 36. Verwendet wurde eine Methode, die sich von allen bis dahin an der Leiche erprobten am meisten an jene *Giordanos* anlehnte.

[2]) Beitr. z. klin. Chir. **50**, 767.



Urteil der Preisrichter für den v. Welzschen v. Graefe-Preis.

Die für die diesmalige Verleihung des v. Welzschen Graefe-Preises gewählten Preisrichter waren in einer schwierigen Lage, weil in den Jahrgängen 1920—1922 des v. Graefeschen Archivs eine Reihe besonders wertvoller und des Preises würdiger Arbeiten veröffentlicht ist, so daß es nicht möglich erschien, eine als die unbedingt beste zu bezeichnen.

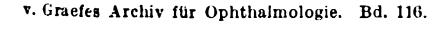
Im Vordergrunde stehen zwei Arbeitsserien, untereinander gleich wertvoll. Es sind dies erstens die Arbeiten von *Seidel*: „Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung", und zweitens die von *Szily*: „Über vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde".

Die Preisrichter haben einstimmig beschlossen, den Preis zu teilen und ihn an die genannten Forscher zu verleihen. Sie bedauern, nicht in der Lage zu sein, noch weitere Preise zu verteilen.

Seidel hat das klinisch und physiologisch so wichtige und viel umstrittene Gebiet des Flüssigkeitswechsels des Auges einer erneuten eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen unter Benutzung zahlreicher neuer Methoden und unter Heranziehung der Fortschritte der physikalischen Chemie und der Kolloidchemie. Die durch exakte Fragestellung und knappe Darstellung ausgezeichneten Arbeiten haben die Fragen nach den treibenden Kräften einer Lösung nähergebracht und wichtige klinische Untersuchungsmethoden, wie die Fluoresceinprobe zum Nachweis fistulierender Narben und die Blutdruckmessung an den vorderen Ciliararterien und Ciliarvenen, ergeben.

Die Arbeiten v. *Szilys* zur Entwicklungsgeschichte und Lehre von den Mißbildungen des Auges stellen eine mit klarer Fragestellung ausgezeichnete Technik und Reproduktion, mit kritischer Verwertung und außerordentlichem Fleiß unternommene, durch viele Jahre zielbewußt durchgeführte anatomische und experimentelle Forschung dar, welche den Begriff der Mißbildung und ihre Erblichkeit scharf umgrenzt gegenüber anderen kongenitalen Befunden, und welche eine Reihe grundsätzlich wertvoller, neuer Ergebnisse geliefert hat.

Axenfeld. Behr. Meller. Salzer. Wagenmann.



(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br. — Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Th. Axenfeld*.)

Die Tritanomalie, ein bisher unbekannter Typus anomaler Trichromasie.

Von

Prof. Dr. E. Engelking,
Oberarzt der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

Inhalt.

I. Einleitung.

Die angeborenen Störungen des Farbensinnes pflegen in erster Linie nach ihrem Verhalten gegenüber spektralen Mischungsgleichungen eingeteilt zu werden. Insbesondere werden jene Systeme, bei denen wir drei Eichlichter nötig haben, um die Gesamtheit der der betreffenden Versuchsperson eigentümlichen Farbenempfindungen zu erzeugen, von solchen unterschieden, bei denen dazu zwei oder gar nur ein einziges

Licht ausreichend ist. So sprechen wir von Drei-, Zwei- und Einfarbensystemen oder von *Trichromasie, Dichromasie und Monochromasie.*

Bekanntlich finden wir nun mindestens drei typische Formen von Zweifarbensystemen, die Protanopie oder „Rotblindheit", die Deuteranopie oder „Grünblindheit" und die Tritanopie oder „Blaublindheit"[1]).

Demgegenüber sind außer dem normalen Farbensinn nur zwei charakteristische Formen anomaler Trichromasie bekannt, nämlich die *Protanomalie* und *Deuteranomalie* („Rot- und Grünanomalie"). Letztere wurde bereits im Jahre 1881 durch den *Lord Rayleigh* entdeckt, erstere im Jahre 1903 durch *I. v. Kries* an *Levy-Suhl.*

Die zahlreichen Untersuchungen über beide Formen haben ergeben, daß diese Anomalen auch innerhalb jeder Gruppe sehr beträchtliche Unterschiede erkennen lassen, sowohl was ihre Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne als auch die Lage der übrigen Schwellen, vor allem der spezifischen Schwellen, anlangt. Einzelne Individuen nähern sich dabei geradezu dem Zustande der Dichromasie, so daß man mit einem gewissen Rechte von Übergangsformen sprechen kann.

Ich erwähne z. B. den Fall von *Nagel.* Jeder, der sich mit Farbensinnprüfungen regelmäßig beschäftigt, wird diese Tatsache bestätigen. Dagegen muß ich gestehen, daß ich die „zahlreichen Übergangsstufen" zum „normalen System", von denen *G. E. Müller* in seinem gehaltreichen Werke spricht, an meinem reichen Material nicht habe bestätigen können. Die Rayleigh-Gleichung ist zwar auch bei scharfer Einstellung nicht immer ganz genau fixiert, aber sie pflegt sich doch für die beiden Formen der Anomalie und die des normalen Systems in der Regel um drei bestimmte Mischungsverhältnisse zu gruppieren, und zwar in der Weise, daß Zwischenformen eine Seltenheit sind und selbst dann oft ihrem übrigen Verhalten nach nicht mit Sicherheit als „Übergangsstufen" erweisbar sind.

Demnach sind die beiden erwähnten Gruppen zweifellos als wohlcharakterisierte Typen anzusprechen, von denen die eine der Protanopie, die andere der Deuteranopie nahesteht. Da die terminalen Prozesse anscheinend nicht in einem festen Abhängigkeitsverhältnis zu den in den Aufnahmeapparaten ablaufenden stehen, diese jedoch nach dem übereinstimmenden Urteil (soviel mir bekannt ist) aller Forscher bei den anomalen Trichromaten den Sitz der primären Störung darstellen, so pflegen bezüglich der Abgrenzung der beiden Gruppen voneinander und von den Dichromaten die Unterschiede in dem Grade der Herabsetzung des Farbensinnes mit Recht als von untergeordneter Bedeutung betrachtet zu werden, sofern überhaupt noch ein deutlich trichromatisches System vorliegt.

[1]) Über die sog. Tetartanopie *G. E. Müllers* vgl. unten.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Gruppen anomaler Trichromaten zeigt sich aber nicht nur im Verhalten gegenüber der Rayleigh-Gleichung, sondern auch in den jeder einzelnen in eigentümlicher Weise zukommenden Helligkeitsverhältnissen der verschiedenen Farben. Es darf nicht übersehen werden, daß der Rayleigh-Gleichung nicht mehr die allein ausschlaggebende Bedeutung zukommt, seit wir wissen, daß „Rayleigh-Versager" durchaus keine Seltenheit sind. Diese Gleichung besagt im Einzelfalle um so weniger, je geringer die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne, z. B. für Gelb und Rot oder für Gelb und Grün ist. Wir sprechen in solchen Fällen wohl von *hochgradiger* Anomalie. Auch diese Fälle gehören aber stets in ausgesprochener Weise zu einer der beiden Gruppen, wie sich z. B. eben aus den Helligkeitsverhältnissen erweisen läßt. Und wenn solche Personen bezüglich der Empfindlichkeit ihres Farbensinnes natürlich auch einmal einem Dichromaten der betreffenden Ordnung näherstehen können als etwa einem Anomalen mit „scharfer Einstellung" der Rayleigh-Gleichung, so unterscheiden sie sich von jenem doch immer noch grundsätzlich dadurch, daß mindestens ein Teil der Gleichungen des Normalen für sie nicht zutrifft und ihre farbigen Empfindungen durch zwei Eichlichter nicht erzeugt werden können. Sie besitzen mit anderen Worten eine große Menge farbiger Qualitäten, die dem Dichromaten verschlossen sind. Übrigens ist es ja nicht so, daß mit der Größe der Einstellungsbreite am Anomaloskop auch die Höhe der spezifischen Schwellen für Rot und Grün in genau paralleler Weise zunehmen müßte.

Seit langem hat man die Frage aufgeworfen, ob nicht auch eine Form anomaler Trichromasie existiere, die sich in ähnlicher Weise der Tritanopie zuordnen lasse wie die Protanomalen den Protanopen und die Deuteranomalen den Deuteranopen. Ja, es sind sogar schon Vermutungen über die Sehweise solcher Personen geäußert worden. *Nie aber ist es bisher gelungen, einen solchen Fall zu finden.*

Die Gründe dafür sind verschiedener Natur. Zunächst sind schon Blaugelbblinde selbst sehr selten, und so werden auch die Tritanomalen nicht häufig sein.

Wenn man hier, was selbstverständlich ist, *nur die Fälle von angeborener Störung des Blau- bzw. Blau-Gelbsinnes in Betracht zieht*, so kann man sie fast an einer Hand aufzählen.

v. Vintschgau und *E. Hering* haben einen Fall beschrieben, der außer einer Blau-Gelbblindheit auch eine erhebliche Herabsetzung des Rot- und Grünsinnes erkennen ließ.

G. E. Müller hat auf die Unterschiede hingewiesen, die zwischen diesem Fall und einem ähnlichen von ihm selbst beobachteten einerseits, sowie den Fällen von Tritanopie andererseits bestehen. Er trennt auf Grund seiner Erwägungen diese Fälle als sog. Tetartanopie von den

Tritanopen in ähnlicher Weise ab, wie wir gewohnt sind, die Deuteranopen von den Protanopen zu unterscheiden.

In unserem Zusammenhange, wo es mir in erster Linie darum zu tun ist, einige neue *Tatsachen* mitzuteilen, habe ich keine Veranlassung, auf die Berechtigung dieses Vorgehens einzugehen. Solange die Auffassungen über die verschiedenen Fälle von Blaugelbblindheit noch so weit auseinandergehen, würde es verfrüht sein, hier aus theoretischen Erwägungen heraus etwa schon die Frage zu erörtern, ob und inwiefern wir mit verschiedenen Formen der anomalen Trichromasie des brechbaren Teiles des Spektrums zu rechnen haben und ob wir etwa in einem besonderen Falle lieber von „Tetartanomalie" anstatt von „Tritanomalie" zu sprechen hätten. Die Bezeichnung „Tetartanopie", die *Müller* für den *v. Vintschgau*schen Fall und einen ähnlichen eigenen vorschlägt, erscheint mir nicht ganz glücklich. Die Eichwertkurven bezeichnen auch außerhalb des Rahmens der *Joung-Helmholtz*schen Theorie einen ganz bestimmten Tatbestand, dem *Müllers* oben erwähnte Namengebung nicht gerecht wird.

Der reinen Tritanopie näherstehend war ein von *Piper* untersuchtes Auge.

Einen scheinbar ganz reinen Fall hat dann *M. Levy* veröffentlicht.

Alle anderen Fälle von „Blaublindheit", Violettblindheit" oder „Blau-Gelbblindheit", die in der Literatur beschrieben sind, gehören nicht hierher, weil sie *erworbene* Störungen betreffen.

Die Seltenheit der angeborenen Störungen des Blau- bzw. Blau-Gelbsinnes ist aber vielleicht nicht der einzige Grund dafür, daß man ein blauanomales Dreifarbensystem bisher nicht kennengelernt hat. Fast noch wichtiger scheint mir der Umstand zu sein, daß wir ja kein klinisches Mittel besitzen, um ein solches Farbensystem auch nur mit leidlicher Sicherheit festzustellen. Die von verschiedenen Seiten vorgelegten und im Gebrauch befindlichen Tafeln zur Untersuchung des Blau- und Gelbsinnes sind — das darf man wohl aussprechen — gänzlich unzulänglich. Wer hat je einen Blau-Gelbblinden damit erkannt? Auch unser Fall wäre mir glatt entgangen, hätte ich Vertrauen zu diesen Tafeln gehabt. So bilden diese Tafeln vielleicht geradezu ein Hemmnis für die Auffindung neuer ähnlicher Fälle. Die Prüfungsmittel des Rot-Grünsinnes aber werden sogar von den Tritanopen, wie es scheint, regelmäßig bestanden.

Die Holmgrenschen Wollproben sind anscheinend nicht mehr so weitverbreitet, wie sie es verdienen, und werden auch sicherlich nicht immer mit dem nötigen Verständnis angewandt.

Demnach werden solche Störungen also wohl nur jemandem vorkommen, der sie absichtlich und mit Ausdauer sucht, wie ich das seit einigen Jahren an mehreren Tausend von Personen getan habe.

So ist der erste von unseren Patienten bereits von anderer Seite auf seinen Farbensinn hin untersucht worden und als normal befunden,

trotzdem er selbst die Vermutung aussprach, hinsichtlich seines Farbensinnes von seiner Umgebung abzuweichen.

Den ersten Verdacht auf die vorliegende Farbensinnstörung erweckte in mir die Anwendung meiner physiologischen Perimeterobjekte und gewisse Angaben des Patienten bei der Anomaloskopuntersuchung, auf die ich noch zu sprechen komme.

Bisher habe ich 3 Fälle beobachten können. Alle 3 zeigen sowohl gegenüber den spektralen Mischungsgleichungen als auch bei Prüfung des Farbensinnes ein weitgehend übereinstimmendes Verhalten. Dank des großen Interesses und der Sorgfalt der Beobachtungen des einen, eines jungen hier studierenden Kollegen, dem dieses Farbensystem eigen ist, konnte ich nun während eines halben Jahres die mannigfaltigsten physiologischen Experimente mit ihm durchführen.

Die wichtigsten derselben hier mitzuteilen und dadurch den von mir aufgefundenen dritten Typus anomal-trichromatischer Sehweise zu umgrenzen, ist der Zweck dieser Arbeit.

Ich möchte nicht unterlassen, Herrn cand. med. *Hartung* für das Opfer an Zeit und Geduld, das er mir als Versuchsperson gebracht hat, sowie Herrn Prof. Dr. *Hoffmann*, dem Direktor des Physiologischen Institutes, für die entgegenkommende Erlaubnis der Benutzung des Farbenmischapparates meinen herzlichen Dank auszusprechen.

II. Vorversuche.

1. Subjektive Angaben, Allgemeinuntersuchung.

Es handelt sich bei dem hier genauer mitzuteilenden Fall, wie gesagt, um einen jungen Studenten der Medizin, der seit seiner Kindheit bemerkt hat, daß sein Farbensehen sich von dem seiner Umgebung irgendwie unterscheide. Noch während der Gymnasialzeit wurde er einmal auf seinen Farbensinn hin untersucht, ohne daß eine Störung festgestellt werden konnte. Trotzdem aber gewann er selbst durch mannigfaltige Fehler im praktischen Leben die Überzeugung, daß eine Störung vorliegen *müsse*.

Seine subjektiven Beobachtungen, die ohne eine nähere Kenntnis der physiologischen oder pathologischen Tatsachen des menschlichen Farbensinnes stattgefunden haben, gehen dahin, daß er vor allem „Blau und Grün verwechsle", dann aber auch „eventuell ein zartes Rosa mit einem zarten Gelb", ferner „Blaßblau und Hellgrau untereinander". Oftmals habe er sich die größte Mühe gegeben, auf Grund von Erklärungen anderer sich den Unterschied zwischen Grün und Blau zu merken, es sei ihm aber gänzlich unmöglich, bei ihm unbekannten Gegenständen eine selbständige Unterscheidung zu treffen.

Erkundigungen im weiteren Umkreise seiner Familie, die H. auf meine Veranlassung vorgenommen hat, führten zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß auch zwei Brüder seiner Mutter ausgesprochene

Blau-Grünverwechsler sind und diese Störung seit langem kennen. Beide habe ich untersucht. Sie zeigen in der Tat die gleiche Störung wie *Hartung*. Ein vierter, den ich ebenfalls geprüft habe, war normal. Der *Grad* der Störung ist nicht bei allen drei Personen genau gleich, sondern es bestehen noch Unterschiede. Es kann also so viel schon jetzt gesagt werden, daß die unten zu beschreibende Form der Farbensinnstörung, da sie tatsächlich auch bei den erwähnten Verwandten in ähnlicher Weise vorliegt, sich in der gleichen Weise vererbt wie z. B. die Deuteranomalie oder Protanomalie.

Bei unserem Patienten ergab die allgemeine Augenuntersuchung einen absolut normalen Befund.

Visus: R. — 3,5 D komb. Cyl. — 0,5 D. Achse hor. $^5/_5$;
L. — 3,5 D komb. Cyl. — 0,5 D. Achse hor. $^5/_5$.

Hintergrund und brechende Medien normal, insbesondere sind weder mit der Spaltlampe noch mit dem Augenspiegel Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines besonders gearteten absorbierenden Mediums oder auch einer Netzhauterkrankung vorhanden.

Die Prüfung der Dunkeladaptation ergab ein *normales* Resultat: reduzierte Empfindlichkeit (*Nagels* Adaptometer) nach:

5 Min.	20 Min.	30 Min.	40 Min.
13 000	41 000	44 000	65 000

2. Orientierende Vorversuche zur Prüfung des Blau-Gelbsinnes.

Zunächst habe ich den Patienten eine Reihe von Pigmenten und spektralen Lichtern einfach benennen lassen und seine Aussagen mit meinen eigenen verglichen. Die spektralen Lichter wurden in unregelmäßiger Reihenfolge dargeboten, so daß der Versuchsperson der spektrale Ort unbekannt war. (Rechte Schraube des großen Anomaloskops auf 0, linke auf 88, es ist nur das obere Halbfeld beleuchtet.)

Tabelle 1.
Benennungen spektraler Lichter durch den Anomalen (H.) und eine normale Versuchsperson (E.).

Spektraler Ort	Farbenbenennung	
	Hartung	Engelking
24,15	Rot	Rot
25,35	Rot	Rot
27,05	Orange	Orange
28,55	Gelb	Gelb
29,03	Grüngelb	Grüngelb
30,23	Gelbgrün	Grüngelb
31,20	Grün	Gelbgrün
31,55	Hellblau	Gelbgrün
33,36	Blau	Grün
34,59	Blau	Blaugrün
35,55	Blaugrün	Grünlichblau
36,88	Blau oder Grün	Blau
44,00	Blau	Veil

Schon in dieser ziemlich primitiven Versuchsanordnung trat die große Unsicherheit des H. im kurzwelligen Spektralteil zutage. Fast noch eindringlicher zeigte sie sich, wenn man dem Patienten, gleichgültig ob auf großem oder kleinem Felde, passend ausgesuchte *Pigmente* vorhielt, z. B. grüne, blaue oder blaugrüne Papiere. H. war nicht imstande zu unterscheiden, ob ein Papier blau oder grün sei. Er sagte in der Regel: „Ich sehe wohl einen Unterschied, aber ich kann nicht sagen, ob dies oder das andere Papier das grüne ist."

Es mußte also vor allem an eine Anomalie im Rahmen des Blau- bzw. Blau-Gelbsinnes gedacht werden.

Die Untersuchung mit den *Holmgrenschen* Wollproben wies in der gleichen Richtung. Bei Benutzung derselben wurde gelegt:

Zu Blaurot (Hellpurpur): Purpurtöne verschiedener Sättigung; Blaßgeblich-Grau; Dunkelbraunrot.

Zu Gelbgrün: Gelbgrün; Blaugrün (dunkel).

Zu Grün: Grün; Blaugrün; Blau.

Zu Blaugrün: Gelbgrün; Dunkelgraubraun; Blau; Grün.

Zu Blaßblau: Blau in gesättigten und ungesättigten Mustern; Blaßgelblichweiß; Hellgrau; gesättigtes Blaugrün; Grünlichblau; blasses Olivgrün.

Daß eine Störung des Blau-Gelb-Sinnes vorliege, war damit bewiesen, ja es lag nahe, geradezu eine Blau-Gelb-Blindheit zu vermuten.

3. *Die Prüfung des Rot-Grünsinnes.*

Nach diesen Vorversuchen war zunächst zu entscheiden, ob nicht vielleicht überhaupt eine Anomalie auch des Rot- oder Grünsinnes vorliege.

Dazu wurden folgende Proben angewandt:

Nagels Tafeln, *Stillings* Tafeln, *Podestas, Cohns, Ishiharas* Tafeln, die Prüfung der spezifischen Schwellen, *Nagels* Anomaloskop.

Stillings Tafeln wurden glatt gelesen, und zwar einschließlich der Tafeln für Blau-Gelbblinde.

Cohns Täfelchen wurde glatt gelesen.

Ishiharas Tafeln wurden glatt gelesen.

Nagels Tafeln (10. Aufl.): Auf Tafel A II werden die hellblauen Punkte „grün" genannt, auf Tafel A 12 die grauen Punkte zunächst als „von anderer Farbe als die anderen" bezeichnet. Auf spezielles Befragen antwortet H.: „Vielleicht grünlich, da die meisten Punkte auf dieser Tafel wahrscheinlich blau sind." Diese Tafel enthält zwischen grünen Punkten vier graue. es wird also Blau und Grün verwechselt.

Podestas Tafeln: Tafel C 6 wird gelesen; das Wort „Herd", das eine grüne Farbe zeigt, wird aber auf Befragen „blau" genannt.

Tafel 7a: Das Wort „Wehr" wird auf Befragen „blau" genannt.

Die Blau-Gelb-Tafeln werden glatt gelesen und richtig benannt, ebenso alle anderen Tafeln.

Ich habe die Prüfung des Rot-Grün-Sinnes außer durch die später zu besprechenden spektralen Untersuchungen noch zu erweitern gesucht durch Feststellung der spezifischen Schwellen für Rot und Grün.

Ich verwandte dabei die in meiner Arbeit „Über die Bedeutung von Schwellenwertsbestimmungen für die praktische Beurteilung des Farbensinnes" bereits benutzte Methode, die sich, wie dort erwähnt, an die *v. Hess*schen Kreiselmethoden anlehnt.

Als Mittel aus je drei Einstellungen ergaben sich für H. und E. folgende Werte.

Tabelle 2. *Schwellenwerte für Rot und Grün am Kreisel.*

		Grünschwelle	Graugleichung	Rotschwelle
H.	Skalenort	13,3	21,0	27,8
E.	Skalenort	14,7	20,0	23,7
H.	Rotanteil	174,0°	189,0°	202,0°
	Grünanteil	186,0°	171,0°	158,0°
E.	Rotanteil	176,0°	187,0°	194,0°
	Grünanteil	184,0°	173,0°	166,0°
Mittelwerte von 70 Normalen	Rotanteil	173,7°	190,0°	210,6°
	Grünanteil	186,3°	170,0°	149,4°

Es ergibt sich, daß H. zwar nicht so niedrige Schwellen zeigt wie E., daß aber seine Werte durchaus innerhalb des Rahmens der Norm liegen.

Die Untersuchung am kleinen Modell des Anomaloskops lasse ich hier ebenfalls folgen, obgleich die unten mitzuteilenden spektralen Untersuchungen das Resultat in ausgedehnterer Weise darstellen. Die meisten Leser werden nämlich gewohnt sein, nach dem Anomaloskopbefunde zu urteilen, und es ist wichtig zu wissen, in welcher Weise sich eine so hochgradige Farbensinnstörung bei Anwendung unseres wichtigsten Untersuchungsmittels des Rot-Grünsinnes bemerkbar macht.

Rayleighgleichung E.: R. 14 = L. 61.
H.: R. 14 = L. 60.

Die Prüfung der Einstellungsbreite ergab:

H. L. 62 „Keine Gleichung, oben zu Rot, unten Gelb."
L. 61 = R. 14.
L. 59 = R. 14,5.
L. 57 „Keine Gleichung, oben zu Grünlich, unten Gelb."
L. 45, L. 44, L. 43, L. 42, L. 41, L. 40 „Keine Gleichung, oben Blau, unten Gelb."
L. 15, L. 0 „Keine Gleichung, oben Blau, unten Gelb."

Die Einstellungsbreite ist also normal. Eine gesteigerte spektrale Ermüdbarkeit war nicht nachweisbar.

Auffallend ist, daß bei Darbietung kurzwelligen Lichtes, das uns grün erscheint, mit großer Regelmäßigkeit das Thalliumlicht neben dem Natriumlicht schlechthin als „Blau“ oder „sicher nicht Grün“ bezeichnet wird. Man könnte daran denken, in dieser Angabe das Phänomen eines gesteigerten simultanen Kontrastes zu sehen. Darüber später. Jedenfalls muß der Rot-Grünsinn auf Grund der bisherigen Prüfungen als normal bezeichnet werden.

III. Spektrale Mischungsgleichungen.

Die bisherigen Untersuchungen hatten zwar ergeben, daß unser Patient unter verschiedenen Bedingungen Blau und Grün nicht in normaler Weise zu unterscheiden imstande war, über die spezielle Form des vorliegenden Farbensystemes war jedoch mit diesen einfachen Methoden ein endgültiger und ausreichender Aufschluß nicht zu erwarten. Dazu waren vielmehr spektrale Untersuchungen erforderlich, die ich am *Helmholtz*schen *Farbenmischapparat* ausgeführt habe.

Es ist das das gleiche Instrument, mit dem seinerzeit bereits *v. Kries* und *W. Nagel* ihre Eichungen vorgenommen haben. Nur sind die Lichtquellen inzwischen geändert. Während das Instrument früher Triplexbrenner trug, sind jetzt zwei wesentlich hellere Nernstbrenner angebracht, die gerade die Untersuchungen des kurzwelligen Spektralteiles erheblich erleichtern. Naturgemäß waren wiederholte neue Eichungen der einzelnen spektralen Linien erforderlich, die Nullpunkte der Spalten und die Stellung der Nicolschen Prismen mußte stets neu überprüft werden. Im übrigen darf ich hinsichtlich der Besonderheiten des Instrumentes und seiner Benutzung auf die Arbeit von *v. Kries* und *W. Nagel* in der Zeitschrift für Sinnesphysiologie Bd. XII, S. 1 verweisen, die auch Aufschluß über die wichtigsten in Betracht kommenden Berechnungen gibt.

Bei den großen Unterschieden, die zwischen Tages- und Dämmerungssehen bestehen, war es selbstverständlich, daß wir bei all unseren Versuchen peinlichst bestrebt waren, möglichst reine Hellgleichungen zu erzielen, d. h. den Einfluß der Dunkeladaption tunlichst zu vermeiden. Außerdem wurden stets Feldgrößen von weniger als $1^3/_4$ Grad Durchmesser benutzt. Von bestimmten Ausnahmen wird unten zu sprechen sein. Alle Gleichungen sind ferner als Gleichungen *ohne* spektrale Ermüdung zu verstehen, d. h. sie wurden zunächst hergestellt, dann mit ausgeruhtem Auge kontrolliert und nur anerkannt, wenn sie auch im ersten Augenblick bereits gültig blieben.

1. Der Tritanopenversuch.

In erster Linie mußte natürlich entschieden werden, ob wir es mit einem dichromatischen oder trichromatischen Farbensystem zu tun haben.

Allerdings waren Versuche am Kreisel, Gleichungen zwischen Blau + Schwarz + Weiß und Gelb + Schwarz + Weiß in irgendeiner Form zu erzielen oder auch zwischen Grünlichblau und Violett fehlgeschlagen. Selbst zwischen Blaugrün und Schwarz einerseits und Zyanblau andererseits konnte ich keine Gleichung finden, solange ich mich im Umkreise derjenigen Mischungsverhältnisse, Feldgrößen und Gestaltformen hielt, die bei Blaugelbblinden zu Gleichungen zu führen pflegen. Dagegen gelang die letztere Gleichung ziemlich leicht, wenn man die beiden Farben in einer eindringlichen Gestalt vereinigte. Hieraus aber war wiederum nicht viel zu schließen.

Am Farbenmischapparat waren zwei Eichlichter nicht ausreichend zur Darstellung von Gleichungen mit den verschiedenen homogenen Lichtern des Spektrums. Ich habe verschiedene Versuche in dieser Richtung vorgenommen. *Demnach liegt zweifellos ein Dreifarbensystem vor.*

Da aber, wie sich leicht erkennen ließ, der Farbensinn meiner Versuchsperson sehr beträchtliche Veränderungen aufweist und in mancher Beziehung dem eines Dichromaten nahe steht, so glaubte ich, mich mit dieser einfachen Feststellung nicht begnügen zu sollen, und habe versucht, die Beziehungen zur Tritanopie auch durch den Ausfall einer durchgeführten Tritanopeneichung etwas näher zu erforschen.

Ich benutzte für diesen Eichversuch die gleichen Wellenlängen, die seinerzeit *Koellner* bei seinen Fällen von *erworbener* Blau-Gelbblindheit angewandt hat, nämlich ein Licht von der Wellenlänge 670 $\mu\mu$ und eines von der Wellenlänge 480 $\mu\mu$.

Die nachfolgende *Tabelle* gibt das Resultat eines solchen Tritanopenversuches wieder. Es sind hier Einstellungen über das ganze Spektrum hin verzeichnet. Die eingeklammerten Zahlen stellen aber, wie sich aus den Bemerkungen am Rande ergibt, keine Gleichungen dar, sie sind nur optimale Einstellungen für das betreffende homogene Licht, die man vielleicht als heterochrome Gleichungen hinsichtlich der Helligkeit auffassen darf, und die erläutern sollen, welche Empfindungen der Anomale bei dieser Gelegenheit angegeben hat. Dadurch wurde mir ermöglicht, diejenigen Teile des Spektrums zu umgrenzen, in denen die Anwendung der Tritanopeneichlichter nicht zum Ziele führt. Die Ausdehnung dieses Bezirks kann geradezu als eine Art Gradmesser der Anomalie angesehen werden. Davon überzeugt man sich am leichtesten, wenn man nach der analogen Methode Protanomale oder Deuteranomale untersucht.

Tabelle 3. *Tritanopenversuch.*
$\alpha: 0° = 670\ \mu\mu;\ \alpha: 90° = 480\ \mu\mu.$

Kollimator II			Kollimator I		W-Werte	K-Werte	Mittelwerte		Bemerkungen
Spektr.-Ort	λ μμ	Spalt II	α Grad	Spalt I			W-Werte	K-Werte	
59,1	700	200	0	90	22,5		22,5		
60,7	670	200	0	215	57,3		57,3		
61,3	665	200	0	275	68,8		68,8		
62,3	650	200	0	371	92,8				
			17,6	354	80,4	8,1	84,7	9,7	
			20,4	369	81,0	11,2			
62,7	645	200	21,3	402	87,2	13,3	87,2	13,3	Für E. nicht zutreff.
65,3	610	50	45,0	279	139,5	139,5	143,9	131,1	typische Gleichungen für Blaugelbschwache
			42,3	271	148,3	122,7			
66,0	600		59,5	421	108,4	312,5	110,3	314,2	
			59,2	428	112,2	315,8			
66,9	589,3	50	64,0	466	89,5	376,5	(89,5)	(376,5)	„Keine Gleichung, rechts gelblich, links blaßviolett, n. 7 Sek. Ermüdung „gleich“.
67,4	584	50	66,0	479	79,2	399,7	(79,2)	(399,7)	Ähnlich, aber selbst nach 20 Sek. Ermüdung nicht gleich: „Rechts zu Gelb.“
67,7	580	50	66,9	482	74,2	427,8	(74,1)	(420,9)	Ähnlich, aber nie gl.: „Rechts zu Gelb.“
			67,1	488	73,9	414,0			
68,2	575	50	69,0	522	67,0	455,1	(65,2)	(442,4)	Nicht gleich, noch schlechter als die vorigen Einstellungen. „Rechts zu Gelb.“
			69,0	493	63,3	429,7			
68,8	570	50	71,4	517	52,6	464,4	(52,6)	(464,4)	Nicht gleich, aber ähnlich: „Rechts zu Gelb“.
69,8	560	50	73,5	477	38,5	438,4	(38,5)	(438,4)	Nicht gleich.
71,4	545	50	76,5	452	24,6	427,3	(24,6)	(427,3)	Nicht gleich, „rechts grün, links bläulich“.
72,7	535	50	78,1	409	17,4	391,7	(17,4)	(391,7)	Farben fast gleich, „blaugrün“, aber links etwas *mehr* gesättigt (d. h. das Mischlicht!)
75,4	517	50	79,9	227	7,0	220,0	7,0	220,0	Genaue Gleichung
78,8	495	50	85,3	64	0,4	63,5	0,5	63,9	
		300	84,8	390	0,6	64,3			
81,5	480	300	86,5	192	0,1	31,9	0,1	31,6	
			90,0	187		31,2			
85,4	460	300	90,0	63		10,5		10,5	(Für E. nicht zutreff.)
90,0	440	400	88,8	27		4,5		4,5	
94,1	425	500	85,0	11		1,8		(1,8)	(Feldgröße 2°!) *Keine* Gleichung, „rechts violett, links grün“.

Die aus der Tabelle entnommene *Abbildung* läßt einige Besonderheiten unseres Systems erkennen:

Der Gipfel der ersten Kurve liegt wie bei den erworbenen tritanopischen Systemen *Koenigs* (und *Koellners*, vgl. die Abb. 17 und 18 in *Koellners* Monographie, S. 129. S. Karger 1912) um 610 $\mu\mu$.

Die erste Kurve endet wie bei jenen Tritanopen um etwa 500 $\mu\mu$.

Die zweite Kurve beginnt bei etwa 660 $\mu\mu$. Bei *Koenigs* und *Koellners* Fällen zwischen 650 und 630 $\mu\mu$.

Der Gipfel der zweiten Kurve liegt wie bei den Systemen *Koenigs* und *Koellners* um 570 $\mu\mu$. Allerdings muß hier die Einschränkung gemacht werden, daß bei unserem Fall dieser Teil der Kurve nicht auf Gleichungen beruht.

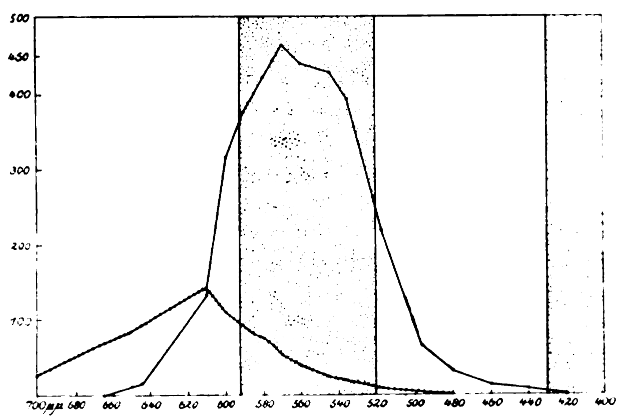


Abb. 1. Der sogenannte Tritanopenversuch. Eichlichter von 670 und 480 $\mu\mu$ Wellenlänge. Innerhalb der punktierten Zonen waren keine Tongleichungen möglich. —ı—ı— W-Werte; ——— K-Werte.

Das Ende der zweiten Kurve liegt aber im Gegensatz zu dem Verhalten der Tritanopen jenseits von 430. Deutlich kann man erkennen, daß auch in dem spektralen Bereich von 480 bis 430 $\mu\mu$ (etwa) bei unserem Patienten keine Endstrecke vorliegt, sondern eine dichromatische Zwischenstrecke, denn Lichter von geringerer Wellenlänge als 425 $\mu\mu$ werden als deutlich violett von dem Licht von 480 $\mu\mu$ unterschieden. Gleichungen zwischen beiden sind nicht möglich. Die kurzwellige Endstrecke beginnt erst zwischen 430 und 420 $\mu\mu$.

Andererseits besteht mindestens in dem Spektralbereich zwischen 590 und 520 $\mu\mu$ eine trichromatische Mittelstrecke, zweifellos sogar noch etwas weiter nach abwärts; nur kommt das in diesem Versuche nicht zum Ausdruck wegen der hier bereits stark sinkenden Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen.

2. Eichungen im Gebiet der langwelligen End- und Zwischenstrecke.

Natürlich wäre es wünschenswert gewesen, das vorliegende trichromatische System durch eine vollständige Eichung des Spektrums zu charakterisieren. Eine solche wäre aber aus verschiedenen Gründen sehr schwierig, ja geradezu unmöglich gewesen. Da es sich um ein trichromatisches System handelt, müßte an sich die Eichung schon erheblich umständlicher ausfallen als beispielsweise bei einer Protanopie oder auch Tritanopie, da eben drei Eichlichter notwendig gewesen wären. Ferner war aber nach dem Ausfall des Tritanopenversuches mit weitgehenden Veränderungen der Unterschiedsempfind-

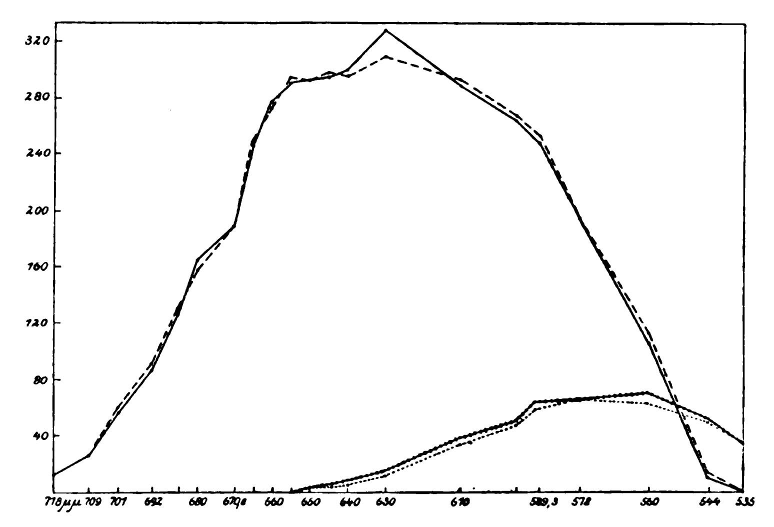


Abb. 2. Mischungsgleichungen im Gebiet der langwelligen End- und Zwischenstrecke. Eichlichter 670 und 585 $\mu\mu$. Es bedeutet ——— langwelliges Licht, normaler Trichr.; —ı—ı— kurzwelliges Licht, normaler Trichr.; – – – – langwelliges Licht, Tritanomaler; ·········· kurzwelliges Licht, Tritanomaler.

lichkeit für Wellenlängen zu rechnen. Dazu traten endlich in unserem Falle noch jene Schwierigkeiten, mit denen man erfahrungsgemäß bei Eichungen im brechbareren Teile des Spektrums stets zu kämpfen hat, Schwierigkeiten, die sich aus den relativ geringen Peripheriewerten bzw. der geringen Helligkeit der kurzwelligen Lichter und andererseits ihrem hohen Dämmerungswert ergeben. Die Gefahr, nicht mit voll helladaptiertem Auge oder nicht mit stets genau dem gleichen Adaptionszustande zu beobachten, wäre kaum zu umgehen gewesen.

Ich brauche auf diese ja bekannten Umstände hier nicht näher einzugehen. All diese Gründe haben mich veranlaßt, mich darauf zu be-

schränken, eine ziemlich große Schar von Mischungsgleichungen aus den verschiedenen Teilen des Spektrums zu untersuchen, die mir besonders interessant erschienen.

Ich teile zunächst das Ergebnis der Eichung des langwelligen Spektralendes mit. Die Eichung dieser Teile des Spektrums war erforderlich, einerseits, um die Möglichkeit auszuschließen, daß etwa eine Anomalie der ersten und zweiten Eichwertkurve vorliege, dann aber auch, um einen Überblick über den Grad der Pigmentierung der Macula oder das Vorhandensein eines etwa noch in Betracht kommenden absorbierenden Mediums zu gewinnen. Endlich wünschte ich die Genauigkeit kennenzulernen, mit denen wir beide unsere Einstellungen am Mischapparat bewerkstelligten.

Über die Technik dieser Untersuchungen sei folgendes vorausgeschickt.

Der Kollimator I (rechts) wurde so eingestellt, daß er für die gewählte Stellung des Doppelspates bei der Nullstellung des Nicols reines Lithiumlicht (= 670,8 $\mu\mu$) darbot, bei einer Drehung des Nicols um 90° dagegen reines Thalliumlicht (= 534,9 $\mu\mu$). Die Feldgröße wurde hier wie auch besonders bei den Versuchen im kurzwelligen Teil des Spektrums kleiner als $1^3/_4$° gewählt.

Die Einstellungen wurden immer abwechsend vom Patienten und von mir gemacht. Stets wurden Nicol *und* Spalt I von neuem frei eingestellt.

Bei der Untersuchung des langwelligen Spektralendes begannen wir in der langwelligen Endstrecke. Etwa von der Wellenlänge 660 bis 650 $\mu\mu$ an begann unter den benutzten Versuchsbedingungen für beide Personen die langwellige Zwischenstrecke deutlich zu werden. Die erforderlichen Mischungsverhältnisse in Winkelgraden, die die Stellung des Nicols anzeigen, sowie der Rot- bzw. der Grünwert jedes Gemisches sind aus der mitgeteilten Tabelle ersichtlich (Tabelle 4).

Ein nennenswerter Unterschied zwischen den Einstellungen beider Versuchspersonen ist nicht erkennbar, die Schar der Gleichungen des einen Beobachters ist, von belanglosen Abweichungen abgesehen, auch für den anderen gültig (Abb. 2).

Selbst in den brechbareren Teilen dieses Spektralgebietes ist eine stärkere Absorption der kurzwelligen Lichter bei *Hartung* nicht erkennbar. Wollte man annehmen, daß die Störung bei ihm durch ein absorbierendes Medium bedingt sei, eine Annahme, die aus den verschiedensten Gründen nicht angängig ist, so müßte sich das bei dem Umfang der Veränderungen der Sehweise unseres Patienten auch in dem vorliegenden Versuche bereits an der Ungültigkeit meiner letzten Einstellungen für *Hartung* bemerkbar gemacht haben. Das ist aber nicht der Fall.



Tabelle 4. *Eichungen im spektralen Bereich von 670 bis 535 $\mu\mu$.*

Kollimator II			Engelking		Hartung		Engelking		Hartung	
Spektr. Ort	λ $\mu\mu$	Spalt II	α Grad	Spalt I	α Grad	Spalt I	Rot-werte	Grün-werte	Rot-werte	Grün-werte
58,0	718	100	0	14,5	0	14,5	14,5	0	14,5	0
58,5	709	100	0	26,0	0	26,0	26,0	0	26,0	0
59,0	701	100	0	57,5	0	59,0	57,5	0	59,0	0
				(59,0)		(57,0)				
59,5	692	100	0	86,0	0	89,0)	86,0	0	89,0	0
				(89,0)		(86,0				
60,0	685	100	0	127,0	0	129,0	127,0	0	129,0	0
				(129,0)		(127,0)				
60,3	680	100	0	164,0	0	157,0	164,0	0	157,0	0
60,7	670,8	100	0	194,0	0	190,0	190,0	0	190,0	0
61,3	665	100	0	245,0	0	247,0	245,0	0	247,0	0
61,6	660	100	0	278,0	0	272,0	278,0	0	272,0	0
62,0	655	100	2,4	291,0	2,4	294,0	290,6	0,51	293,5	0,52
62,3	650	100	5,1	280,0	4,5	280,0				
			6,1		3,0		291,7	2,32	291,7	2.32
			5,1	294,0	5,1	294,0				
62,7	645	100	6,8	299,0	6,0	312,0	295,0	4,19	300,0	3.41
63,0	640	100	8,3	306,0	6,9	298,0	300,0	6,38	294,0	4,30
63,8	630	100	11,6	343,0	10,8	320,0	329,1	13,9	309,0	11,2
65,3	610	100	19,9	325,0	18,7	325,0	287,4	37,7	292,0	33,4
66,4	595	100	23,7	315,0	22,9	315,0	264,0	50,9	267,0	47,7
66,9	589,3	100	26,7	312,0	25,6	312,0	249,0	63,0	254,0	58.3
67,9	578	100	29.7	258,0	29,7	258,0	195,0	63,3	195,0	63,3
69,8	560	100	39,4	177,0	36,5	177,0	105,7	71,3	114,4	62.6
71,6	544	100	66,2	63,0	63,2	63,0	10,3	52,7	12,7	50.3
72,7	535	100	65,6	42,5	65,2	42,5	7,3	35,3	7,5	35.0
		100	90,0	34,0	90,0	34,0	0	34,0	0	34,0

3. *Mischungsgleichungen innerhalb der Wellenlängen 570 bis 510 $\mu\mu$ und 523 bis 493 $\mu\mu$.*

Da es sich nach den bisherigen Untersuchungen zweifellos um eine Störung des Farbensinnes handelt, die vorwiegend in den brechbareren Teilen des Spektrums in die Erscheinung treten muß, so kommt den Eichungen in diesem Gebiet natürlich eine besondere Bedeutung zu. Andererseits aber könnte diese doch wiederum eine Einschränkung dadurch erfahren, daß sich die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen in bestimmten Spektralgebieten als nicht ausreichend für exakte Einstellungen erweist. Derartige Gebiete kann man zum Voraus nicht genau angeben. Ich habe deshalb an verschiedenen Stellen gesonderte Eichversuche unternommen. Sie in einigen wenigen zu vereinigen erschien auch deshalb nicht zulässig, weil entsprechend der Form der Farbentafel in den mittleren Teilen des Spektrums der Sättigungsverlust störend wird, sobald man die Distanz der Eichlichter zu groß wählt.

Die folgenden beiden Tab. 5 und 6 enthalten Eichungen innerhalb der Wellenlängen von 570 bis 510 $\mu\mu$ und 523 bis 493 $\mu\mu$.

Tabelle 5. *Eichungen im spektralen Bereich von 570 bis 510 $\mu\mu$.*

Kollimator II (Spalt 200)		Engelking		Hartung		Engelking		Hartung		Quotient
Spektr. Ort	λ $\mu\mu$	α_1 Grad	Spalt I	α Grad	Spalt I	Gelbwerte	Grünwerte	Gelbwerte	Grünwerte	
69,2	565	46,3	243	45,1	257	146,0	127,0	128,0	128,9	
		44,3	231	43,8	263	118,4	112,6	137,1	126,0	
		48,8	275	41,1	253	119,3	155,7	143,6	109,0	
Mittelwerte:		*46,5*		*43,3*		*127,9*	*131,7*	*136,2*	*121,4*	
69,8	560	56,5	303	52,4	259	92,3	210,6	96,4	162,6	
		56,6	302	53,5	279	91,5	210,5	98,7	180,3	1,287
		56,3	310	53,3	267	95,5	214,6	95,3	171,7	
Mittelwerte:		*56,5*		*53,1*		*93,1*	*211,9*	*96,8*	*171,5*	
72,0	540	68,1	289	68,1	295	40,2	248,9	41,0	254,0	
		67,8	289	68,7	279	41,3	247,8	36,8	242,2	0,980
		69,1	337	68,7	291	42,9	294,1	38,4	252,6	
		68,5	319	68,7	287	43,6	275,4	37,9	249,2	
Mittelwerte:		*68,4*		*68,5*		*42,0*	*266,6*	*38,5*	*249,5*	
73,3	530	71,0	273	73,5	242	28,9	244,1	19,5	222,5	
		71,5	254	73,6	237	25,6	228,5	18,9	218,1	0,706
		69,7	274	73,8	244	33,0	241,1	19,0	225,0	
Mittelwerte:		*70,7*		*73,6*		*29,2*	*237,9*	*19,1*	*221,8*	
74,8	520	76,8	187	79,1	190	9,8	177,3	6,8	183,3	
		76,0	192	79,1	186	11,2	180,8	6,5	179,4	0,614
		75,0	186	78,1	174	12,5	173,5	7,3	166,6	
Mittelwerte:		*75,9*		*78,8*		*11,2*	*177,2*	*6,8*	*176,4*	
75,7	515	78,1	144	80,6	142	6,12	137,9	3,8	138,1	
		77,8	142	80,3	142	6,34	135,7	4,0	137,8	
		78,1	147	81,2	156	6,25	140,8	3,7	152,1	
Mittelwerte:		*78,0*		*80,7*		*6,2*	*138,1*	*3,8*	*142,6*	

Beide Versuche sind von hervorragendem Interesse, weil sie sich in spektralen Bezirken abspielen, in denen die Anomalie des Systemes bereits in deutlicher Weise zutage tritt, dennoch aber die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen noch recht gut ist.

Betrachten wir zunächst die Gleichungen, die mit den Mischlichtern von 570 und 510 $\mu\mu$ hergestellt wurden. An einzelnen Stellen mußten wir mit einem geringen Sättigungsverlust arbeiten, der jedoch die Genauigkeit der Einstellungen nicht wesentlich beeinträchtigt hat. Es zeigte sich, daß die von *E.* eingestellten Gleichungen für *H.* nicht zutreffend waren. Der Unterschied kann kurz dahin bestimmt werden, daß die Gleichungen, die *H.* anerkannte, bis zur Wellenlänge von etwa

Tabelle 6. *Eichungen im spektralen Bereich von 523 bis 493 $\mu\mu$.*

Kollimator II			Engelking				Hartung			
Spektr. Ort	λ $\mu\mu$	Spalt II	α_1 Grad	Spalt I	Grünwerte	Blauwerte	α Grad	Spalt I	Grünwerte	Blauwerte
74,34	523	200	0	108	108	0	0	103	103	0
				110	110	0		108	108	0
				112	112	0		112	112	0
Mittelwerte:			*0*		*107*	*0*	*0*		*107,6*	*0*
74,80	520	200	30,9	116	85,4	30,6	49,2	192	82,0	110,0
			28,3	109	84,5	24,5	49,7	182	76,8	105,3
			31,4	121	88,2	32,8	50,0	182	75,2	106,8
			28,1	109	84,8	24,2	53,6	207	72,9	133,8
Mittelwerte:			*32° 10′*		*85,7*	*28,0*	*50° 37′*		*76,7*	*114,0*
75,65	515	200	44,8	116	58,4	57,6	57,2	173	50,8	122,2
			47,8	144	64,8	79,3	56,4	171	52,4	116,0
			43,6	126	66,1	59,9	57,9	190	53,7	136,3
			42,3	111	60,7	50,3	57,9	189	53,4	135,6
			44,9	119	59,7	59,3	61,8	229	51,1	177,9
Mittelwerte:			*44° 42′*		*61,9*	*61,3*	*58° 14′*		*52,3*	*137,6*
76,40	510	200	54,4	124	42,5	82,0	67,7	207	29,8	177,2
			54,3	112	38,1	73,9	65,4	175	30,3	144,7
			53,3	109	38,9	70,1	65,9	196	32,7	163,3
			54,1	123	42,3	80,7	63,7	175	34,4	140,6
			53,7	116	40,7	75,4	64,5	181	33,6	147,5
Mittelwerte:			*53° 58′*		*40,5*	*76,4*	*65° 27′*		*32,2*	*154,7*
77,20	505	200	62,5	114	24,3	89,7	71,0	179	19,0	160,1
			60,8	101	24,0	77,0	71,1	172	18,0	154,0
			61,2	109	23,9	85,1	68,4	150	20,3	130,0
			61,5	111	25,3	85,7	69,0	176	22,6	153,4
Mittelwerte:			*61° 10′*		*24,4*	*84,4*	*69° 53′*		*20,0*	*149,4*
78,00	500	200	70,5	108	12,0	96,0	74,3	139	10,2	129,0
			69,5	107	13,1	93,9	76,6	158	8,3	149,5
			70,2	115	13,2	101,8	76,7	145	7,7	137,3
			70,6	111	12,2	98,8	77,0	152	7,7	144,3
			68,9	99	12,8	86,2	77,7	158	7,2	150,8
Mittelwerte:			*69° 56′*		*12,5*	*95,3*	*76° 28′*		*8,2*	*142,2*
79,20	493	200	90,0	116	0	116	90,0	115	0	115
			90,0	116	0	116	90,0	115	0	115
			90,0	114	0	114	90,0	117	0	117
Mittelwerte:			*90°*		*0*	*115,2*	*90°*		*0*	*115,4*

540 $\mu\mu$ für mich ein etwas zu gelbes Gemisch zeigten, von der Wellenlänge von etwa 530 $\mu\mu$ abwärts dagegen ein erheblich zu blaues Gemisch enthielten. *H.* benutzte also zu Anfang des Versuches etwas weniger vom kurzwelligen Mischlicht als ich, dann etwa ebensoviel und endlich, unterhalb 535 $\mu\mu$ zunehmend mehr als ich. Dabei war die Unterschieds-

empfindlichkeit für Wellenlängen für beide Personen so groß, daß wir z. B. nicht imstande waren, bei der Stellung des Collimator II auf 75,7 (Wellenlänge 515 $\mu\mu$) und der Drehung des Nicol im Collimator I um 90° eine Gleichung unter Regulierung der Helligkeit herzustellen.

Bei Verwendung der Lichter 523 und 493 $\mu\mu$ zur Mischung (Abb. 3) und entsprechenden homogenen Lichtern im Collimator II zeigte sich ein Resultat in genau dem gleichen Sinne wie zu Ende des vorherigen Versuches. Bei dieser Einstellungsserie benutzte *H.* stets erheblich mehr vom kurzwelligen Licht als *E. Die Gleichungen des einen wurden vom anderen abgelehnt* und umgekehrt, und konnten auch nicht etwa dadurch annehmbar gemacht werden, daß im Rahmen der Versuchsanordnung

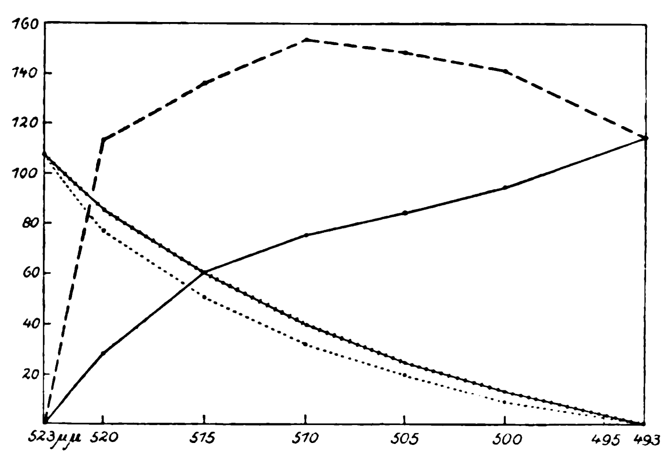


Abb. 3. Mischungsgleichungen in dem spektralen Bereich von 523 bis 493 $\mu\mu$. —ı—ı – Langwelliges Licht, norm. Trichr.; ——— kurzwelliges Licht, normaler Trichr.; ·········· langwelliges Licht, Tritanomaler; – – – – kurzwelliges Licht, Tritanomaler.

die Helligkeit reguliert wurde. Da für jede besondere Einstellung der Nicol wieder auf Null gestellt worden war und die Spaltweite beliebig verändert werden mußte, so ist ein zufälliges Auseinanderfallen der Werte ausgeschlossen.

Die Verhältniszahlen der Quotienten des benutzten langwelligen und kürzerwelligen Lichtes für *H.* und *E.* ändern sich mit der Wellenlänge. Das ist eine wichtige Feststellung.

4. Mischungsgleichungen innerhalb der Wellenlängen 517 und 460 $\mu\mu$.

Nach den bisher mitgeteilten Versuchen durfte man erwarten, durch die Prüfung der Mischungsgleichungen in dem spektralen Bereich der Wellenlängen von 517 bis 640 $\mu\mu$ die interessantesten Aufschlüsse über das vorliegende System zu erhalten. Hier mußte man die tiefstgreifenden Abweichungen vom normalen System voraussetzen. Diese

Hoffnung hat sich nur teilweise erfüllt, weil sich herausstellte, daß die Empfindlichkeit unseres Anomalen für Änderungen der Wellenlänge bzw. Unterschiede des Farbentones hier nicht mehr ausreichend war, um präzise Angaben z. B. hinsichtlich des zu einer Gleichung erforderlichen Mischungsverhältnisses zu erlangen, obgleich die Einstellungen auch hier mit subjektiv großer Genauigkeit möglich waren. *H.* konnte, wenn man erhebliche Spaltveränderungen zuließ, evtl. doch verschiedene Mischungsverhältnisse herstellen, die dem homogenen Licht nach Farbe und Helligkeit gleich erschienen, wenn auch für unsere Versuchsanordnung

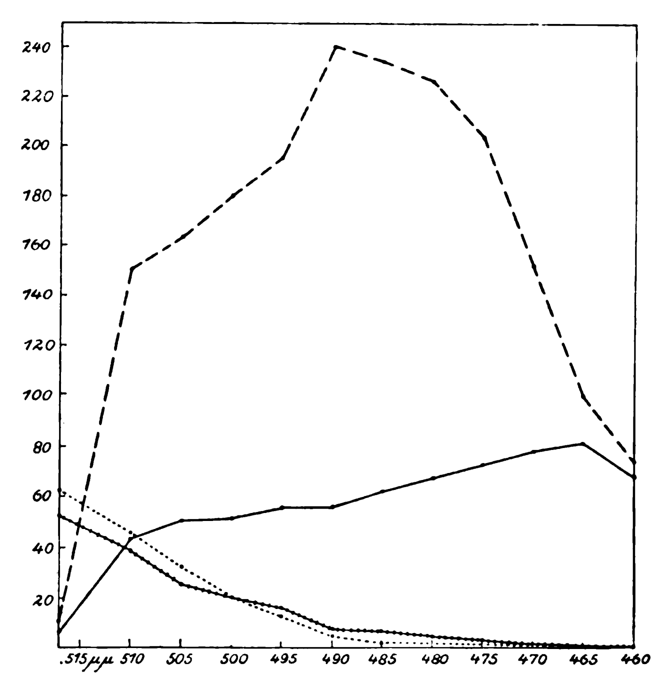


Abb. 4. Mischungsgleichungen in dem spektralen Bereich von 517 bis 460 μμ. —ı—ı— Langwelliges Licht, normaler Trichr.; ——— kurzwelliges Licht, normaler Trichr.; ········· langwelliges Licht, Tritanomaler; – – – – kurzwelliges Licht, Tritanomaler.

ein Mischungsverhältnis in jedem Falle das bevorzugte war. Dadurch verlieren seine Gleichungen *hier* natürlich an Wert für die Beurteilung. Trotzdem halte ich es für zweckmäßig, wenigstens auch einen dieser Versuche mitzuteilen, weil die fraglichen Gleichungen selbst dort, wo das Mischungsverhältnis uncharakteristisch ist, insofern doch noch von Bedeutung sind, als wir immerhin optimale Gleichungen unter Regulierung der Helligkeit vor uns haben und sich daraus bis zu einem gewissen Grade abschätzen läßt, in welchem Helligkeitsverhältnis die

verschiedenen Lichter und Gemische dem Anomalen einerseits und dem Normalen andererseits erscheinen.

Der rechte Kollimator war so eingestellt, daß bei der Nullstellung des Nicols Licht von der Wellenlänge 517 $\mu\mu$ im Okularspalt sichtbar war, bei Nicolstellung 90° dagegen Licht von der Wellenlänge 455 $\mu\mu$. Der linke, II. Kollimator wurde mit homogenen Lichtern von 517 $\mu\mu$ abwärts beschickt, und die Aufgabe bestand wieder darin, durch Drehung des Nicols im Kollimator I und Regulierung der Helligkeit ein Mischlicht herzustellen, das nach Farbe und Helligkeit genau dem homogenen des Kollimators II gleich aussah. Wiederum wurde auf gute Helladaptation Bedacht genommen.

Tabelle 7. *Eichungen in dem spektralen Bereich von 517 bis 460 $\mu\mu$.*

Kollimator II			Engelking		Hartung		Engelking		Hartung	
Spektr. Ort	λ $\mu\mu$	Spalt II	α_1 Grad	Spalt I	α Grad	Spalt I	Grün-werte	Blau-werte	Grün-werte	Blau-werte
75,4	517	74	19,0	44	21,0	54	53,0	6,3	63,6	9,4
76,4	510	74	46,4	60	61,0	142	38,5	42,5	45,0	150,0
77,2	505	74	54,9	55	65,9	145	24,6	49,7	32,6	163,2
78,0	500	74	57,5	53	71,1	149	20,7	50,9	21,1	180,0
78,8	495	74	62,7	52	75,8	154	14,8	55,4	12,5	195,0
79,7	490	74	69,8	46	81,3	182	7,4	54,7	5,6	240,0
80,6	485	74	72,3	50	84,8	175	6,1	61,3	1,9	234,0
81,5	480	74	74,4	53	87,1	168]	5,2	66,4	0,58	226,0
82,5	475	74	78,2	57	88,3	151	3,2	73,7	0,14	203,0
83,5	470	74	81,5	59	89,0	113	1,7	77,7	0,047	152,0
84,5	465	74	84,2	61	89,1	73	0,84	81,5	0,03	98,5
85,4	460	74	86,6	51	89,3	55	0,24	68,6	—	74,2

Schon ein flüchtiger Blick auf die Tab. 7 läßt erkennen, daß die Gleichungen der normalen und der anomalen Versuchsperson *sehr erheblich* voneinander abweichen. Sie können wieder ganz allgemein dahin charakterisiert werden, daß die anomale Versuchsperson für das gleiche homogene Licht *wesentlich mehr kurzwelliges* Licht, mehr „Blau“ verlangt als der Normale. Dabei wurden die Gleichungen jeder Versuchsperson von der anderen abgelehnt!

Stellt man sich eine Kurve der Grün- und Blauwerte her, so springt auch hier der Unterschied sogleich in die Augen (Abb. 4).

Während die Gleichungen für Lichter von geringerer Wellenlänge aus den erwähnten Gründen nicht mehr so sehr für quantitative Beurteilungen in Betracht kommen, sind die ersten Einstellungen noch verwertbar. Für *E.* schneiden sich die beiden Kurven in der Gegend der Wellenlänge 510 $\mu\mu$, für *H.* bereits in der Gegend von 515 $\mu\mu$. Der Gipfel der Kurve der Blauanteile liegt für *E.* bei 465 $\mu\mu$, für *H.* bei 490 $\mu\mu$.

5. Eichungen im Gebiet der kurzwelligen End- und Zwischenstrecke von 480 $\mu\mu$ an abwärts.

Ich habe nun endlich auch versucht, die kurzwellige Zwischen- und Endstrecke genauer kennen zu lernen. Die Schwierigkeiten wachsen mit der Annäherung an das kurzwellige Spektralende immer mehr. Es wurde deshalb nicht danach gestrebt, die Eichung in einem Zuge vom kurzwelligen Ende an aufwärts etwa bis in die Gegend der Wellenlänge, 460 oder 480 $\mu\mu$ durchzuführen, vielmehr der Versuch in zwei Teile zerlegt, nämlich in die Ermittelung des kurzwelligen Endes des Spektrums und sodann in die Eichung der kurzwelligen End- und Zwischenstrecke, soweit sie quantitativ faßbar war.

An einem objektiven Spektrum von etwa 100 cm Länge im verdunkelten Raume reichte das Spektrum des Anomalen sowohl am langwelligen wie am kurzwelligen Ende ungefähr genau so weit wie mein eigenes.

Am Helmholtzschen Farbenmischapparat habe ich das kurzwellige Ende des Spektrums auf folgende Weise gesucht. Der Kollimator wurde soweit gedreht, daß kein Licht mehr von ihm im Okularspalt sichtbar war, dann wurde die Stellschraube solange verändert, bis eine Farbe wahrgenommen wurde. Die spektralen Örter wurden aufnotiert.

Ich fand als Mittel aus fünf Einstellungen für *Hartung*: Spektraler Ort: 100,6, für *Engelking:* Spektraler Ort: 103,1.

Obgleich alle Vorsichtsmaßregeln hinsichtlich guter Hellanpassung beobachtet wurden, kann bei diesen Beobachtungen eine geringe Adaption nicht ausgeschlossen werden. Die Methode ist also nicht sehr genau. Wir haben deshalb den Versuch noch dahin variiert, daß wir umgekehrt vom sichtbaren Spektrum abwärts gehend die Stelle suchten, wo die farbige Empfindung eben erlosch. Die in dieser Weise ermittelten Grenzen decken sich natürlich nicht genau mit den ersteren, sondern liegen etwas tiefer, nämlich als Mittel aus fünf Einstellungen bei *Hartung:* Spektraler Ort: 103,1, bei *Engelking:* Spektraler Ort: 105,2.

In beiden Fällen ergab sich also für den Anomalen eine wenn auch nur geringe Verkürzung des kurzwelligen Spektralendes.

Die *Eichungen* im brechbarsten Teile des Spektrums waren wie gesagt besonders schwierig, teils weil es fast unmöglich war, bei der relativ geringen Helligkeit der hier in Betracht kommenden Lichter das erforderliche Maß von Helladaption des Auges zu erhalten, dann aber auch, weil sich die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen auch in diesem Bereich für den Anomalen zum Teil als nicht normal erwies.

Ich habe die Untersuchungen deshalb, wie auch die meisten übrigen, mehrfach wiederholt, allerdings unter Variierung der Versuchsbedingungen, insbesondere der zur Mischung benutzten Wellenlängen.

Die Resultate sind demzufolge auch nicht unmittelbar vergleichbar. In allen Versuchen traten aber gewisse Momente übereinstimmend zutage, die für die Beurteilung des Falles von Bedeutung sind.

Aus meinem Material teile ich hier wiederum nur eine einzige Versuchsreihe mit. Der Kollimator I enthielt bei der Nullstellung des Nicols Licht von der Wellenlänge 462 $\mu\mu$, bei Drehung des Nicols um 90° Licht von der Wellenlänge etwa 420 $\mu\mu$. Der linke Kollimator (II) vermittelte wie bei den oben beschriebenen Eichungen homogenes Licht verschiedener Wellenlänge, in unserem Versuche von etwa 404 $\mu\mu$ aufwärts.

Tabelle 8. *Eichungen in dem spektralen Bereich von 404 bis 462 $\mu\mu$.*

Kollimator II (Spalt 300)		Engelking		Hartung		Engelking		Hartung	
Spektr. Ort	λ $\mu\mu$	α_1 Grad	Spalt I	α Grad	Spalt I	Blauwerte	Violettwerte	Blauwerte	Violettwerte
102,0	404	90,0	26	90,0	20	0	8,7	0	6,7
100,0	408	90,0	63	90,0	47	0	21,0	0	15,7
98,0	413	90,0	113	90,0	90	0	37,7	0	30,0
96,0	419	87,3	183	80,6	106	0,14	60,8	0,94	34,4
94,0	426	80,0	210	71,7	112	2,11	67,9	3,68	33,7
92,8	430	77,7	225	65,3	110	3,40	71,6	6,40	30,2
91,4	435	76,1	328	55,0	99	6,31	103	10,9	22,1
90,0	440	70,9	303	46,3	106	10,8	90,2	16,9	18,5
89,2	445	67,7	281	42,3	120	13,5	80,2	21,9	18,1
87,3	451	55,8	271	33,8	155	28,5	61,9	35,7	12,7
86,0	455	43,2	261	29,4	198	46,2	40,8	50,1	15,9
85,4	460,8	31,0	237	11,2	188	58,1	21,0	60,3	2,36
84,5	465	0	236	0	238	78,7	0	79,3	0
83,5	470			0	308			102,7	0
81,5	480			0	445			148,0	0

Wie aus der Tab. 8 und der Abb. 5 hervorgeht, genügte zunächst für beide Versuchspersonen ein einfaches Licht, um Gleichungen mit den verschiedenen homogenen Lichtern zu erzielen. Noch unterhalb 430 $\mu\mu$ jedoch war für beide Beobachter die Zumischung eines zweiten Lichtes erforderlich. Der Beginn der kurzwelligen Zwischenstrecke lag also für beide Personen an der gleichen Stelle des Spektrums.

Dagegen war ein geringer Unterschied zwischen dem Normalen und Anomalen insofern schon vorher erkennbar, als der Normale andere Spaltweiten benutzte als der Anomale, um eine Gleichung der beiden homogenen Lichter zu erhalten.

Von dem Punkt an, wo die kurzwellige Zwischenstrecke erkennbar wird, wächst alsbald auch die Verschiedenheit der Einstellungen. Wiederum verlangt der Anomale mehr Blau, hier also weniger Violett als der Normale.

All diese Gleichungen sind zwar in erster Linie als Tongleichungen gedacht, zugleich aber auch als Helligkeitsgleichungen, und so kommt in der graphischen Darstellung dieses Versuches mit zum Ausdruck, daß das längerwellige Licht von 462 $\mu\mu$ erheblich heller ist als das kurzwellige von 420 $\mu\mu$. Bei Benutzung größerer Anteile des blauen Lichtes wird deshalb die Gleichung bei geringerer Spaltweite zustandekommen als dort, wo weniger Blau und mehr Violett zur Tongleichung verlangt wird.

Die wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Personen kommen am klarsten zum Ausdruck, wenn man diejenige Wellenlänge auf-

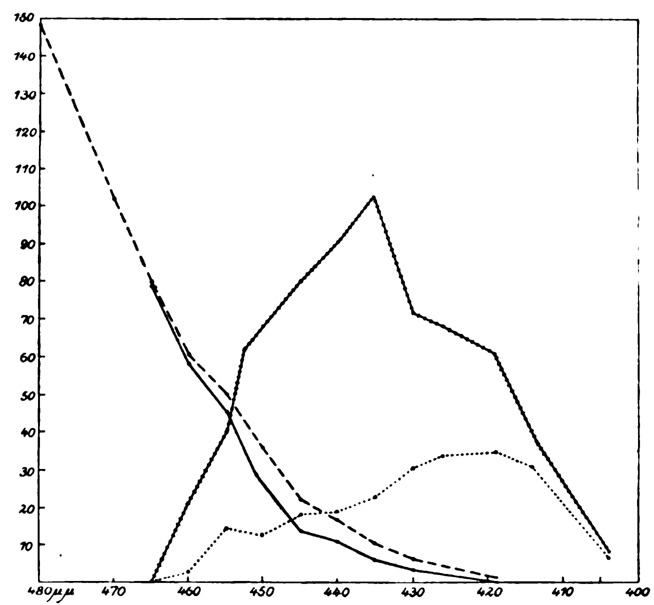


Abb. 5. Mischungsgleichungen im Gebiet der kurzwelligen End- und Zwischenstrecke. Eichlichter 420 und 462 $\mu\mu$. ——— Langwelliges Mischlicht, normaler Trichr.; —ı—ı— kurzwelliges Mischlicht, normaler Trichr.; - - - - langwelliges Mischlicht, Tritanomaler; ········ kurzwelliges Mischlicht, Tritanomaler.

sucht, bei welcher gleicher Blau- und Violettwert zur Gleichung erforderlich ist.

Bei *Hartung* ist das im vorliegenden Versuche der Fall bei einer Wellenlänge von etwa 440 $\mu\mu$, jedenfalls zwischen 440 und 445 $\mu\mu$, bei mir bei etwa 455 $\mu\mu$, zwischen 450 und 455 $\mu\mu$. Das bedeutet, daß die Mischung des Anomalen für den Normalen zu blau aussieht, die des Normalen dem Anomalen zu violett.

Ganz analog lagen die Verhältnisse ja schon bei der Eichung der Strecke zwischen 517 und 460 $\mu\mu$. Dort wurden gleiche Anteile des grünen und blauen Lichtes vom Anomalen für ein *länger*welliges Vergleichslicht benutzt als vom Normalen, d. h. die Mischungen des Ano-

malen sahen dem Normalen zu blau aus, die des Normalen dem Anomalen zu wenig blau.

Die hier verwendete Ausdrucksweise ist nicht ganz genau. Sie stimmt zwar für den Fall, daß der Anomale über den Farbennamen der benutzten Mischlichter unterrichtet ist und bisweilen auch, ohne daß das der Fall ist. Einwandfrei ist es eigentlich nur, folgendes zu sagen:

Will der Anomale aus Lichtern der Wellenlängen von 517 und 460 $\mu\mu$ eine Mischung herstellen, die ihm einem Licht von größerer Wellenlänge als 470 $\mu\mu$, z. B. von 490 $\mu\mu$ gleich aussieht, so muß er im Gemisch mehr von dem kurzwelligen Licht und weniger von dem längerwelligen Licht nehmen als der Normale. Zeigen die Eichlichter dagegen eine Wellenlänge von z. B. 462 und 420 $\mu\mu$, und will der Anomale aus ihnen eine Mischung herstellen, die einem homogenen Lichte von einer Wellenlänge zwischen 460 und 430 $\mu\mu$ oder jedenfalls weniger als 470 $\mu\mu$ gleich aussieht, so muß er im Gemisch mehr von dem langwelligen Licht und weniger vom kürzerwelligen Licht nehmen als der Normale. *Jedesmal wird also vom Anomalen von demjenigen Lichte relativ mehr gefordert, das für unsere Empfindungen dem Blau am nächsten steht.*

Interessant ist, daß auch die Gipfelpunkte der Kurven beim Anomalen an anderer Stelle liegen als bei mir. Auf diese Verhältnisse müßte der größte Wert gelegt werden, wenn nicht bestimmte Teile auch der hier wiedergegebenen Kurve durch die geringe Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen im Werte sehr beeinträchtigt sein würden.

Auf eine endgültige Bewertung all der hier vorgelegten Mischungsgleichungen kann erst eingegangen werden, nachdem u. a. auch die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne des genaueren dargelegt ist.

IV. Die Untersuchung des Farbensinnes.

1. Die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen.

In den weniger brechbaren Teilen des Spektrums wurde im allgemeinen so vorgegangen, daß vom einen Collimator aus das eine Feld mit einem homogenen Licht beleuchtet wurde, das andere mit einem anderen Lichte. Der Patient mußte durch Veränderung der Stellung des anderen Collimators *und Regulierung der Helligkeit* eine Gleichung zwischen beiden Felderhälften einstellen. Die mittleren Fehler wurden bei der Versuchs- und Kontrollperson verglichen.

In den brechbareren Teilen des Spektrums, wo bereits jeder erste beste Versuch eine erhebliche Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen erkennen ließ, erschien mir eine andere Versuchsanordnung zweckmäßiger. In diesen Teilen des Spektrums ging ich so vor, daß der Collimator I mit einem bestimmten homogenen Licht, z. B. von der Wellenlänge 490 $\mu\mu$ beschickt wurde, der Kollimator II

Tabelle 9. *Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne im weniger brechbaren Teile des Spektrums* (Feldgröße < 1,5°).

Kollimator II			Engelking Kollimator I			Hartung Kollimator I		
Spektr. Ort	Spaltweite	λ μμ	Spektr. Ort	Spaltweite	Einstellungsbreite μμ	Spektr. Ort	Spaltweite	Einstellungsbreite μμ
66,9	*100*	*589,3*	*74,1*	—		*74,1*	—	
			74,2	95		74,2	77	
			74,2	104	< 1	74,2	84	< 1
			74,2	83		74,2	83	
			74,2	92		74,2	80	
			74,3	—		*74,3*	—	
67,9	*100*	578	*75,0*	—		*75,0*	—	
			75,1	89		75,2	87	
			75,1	81	< 1,5	75,1	85	1,5
			75,1-2	81		75,1	90	
			75,3	—		*75,3*	—	
75,4	*100*	*517*	81,7	66		81,9	73	> 3,0
			81,7-8	65	< 1,5	81,9	69	< 7,0
			81,7	66		82,4	84	
			82,9	—		*82,9*	—	(518—515)
77,2	*150*	*505*	*83,6*	—		*83,6*	—	
			83,8	((95))		*83,7*	(108)	
			84,0	(104)		*84,0*	116	
			84,2-3	128	> 1,5	84,8	99	> 5,5
			84,1	107		84,3	128	
			84,3	138	< 3,0	*84,9*	161	< 9,0
			84,4	(141)		*85,0*	—	(507—501)
			84,5	((150))				
			84,6	—				
78,0	*150*	*500*				*83,8*	—	
						83,9	87	
			84,0	—		*84,0*	86	
			84,9	118		*84,7*	111	> 11,5
			84,9	120		84,3	93	
			85,7	—		*85,7*	168	< 13,5
						85,9	—	(505—494)

nacheinander mit Lichtern *verschiedener* Wellenlängen, z. B. von 500 μμ abwärts. Die Versuchsperson wurde aufgefordert, lediglich durch Regulierung der Spaltweite des Kollimator I, bei feststehender Spaltweite des Kollimator II eine Gleichung zwischen den beiden Feldhälften herzustellen. Ich habe in diesen Versuchen übrigens stets die Methode *der mittleren Fehler* und die der *eben merklichen Unterschiede* nebeneinander angewendet. Eine Gleichung wurde nur anerkannt, wenn *sowohl Farbe als auch Helligkeit* der beiden Hälften übereinstimmte. Wiederum wurde auf gute Helladaptation Bedacht genommen und die zunächst in beliebiger Weise gesuchte Gleichung jeweils nach erneuter Helladaption

Tabelle 10.

Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne im brechbaren Teile des Spektrums.

Kollimator II			Engelking Kollimator I			Hartung Kollimator I			Feldgröße
Spektr. Ort	Spalt II	λ μμ	Spektr. Ort	Spalt I	Einstellungsbreite μμ	Spektr. Ort	Spalt I	Einstellungsbreite μμ	
	200					84,2	—		< 1,5°
78,8	200	495	85,7	171	(etwa 2)	84,5	107	> 33	
	200					84,9	124		
	200					85,1	132	< 38	
	100					90,4	273		
	100					90,9	—	(501—468)	
	100					92,3	—	—	
83,5	300	470				84,7	—		< 1,5°
	300					85,5	64		
	200					86,4	51		
	200		89,0	—					
	200		89,5	—					
	200		89,7	(134)	> 1,5			> 50	
	200		90,0	154					
	200		90,3	172	< 3,0			< 60	
	200		90,5	(173)					
	200		91,0	—	(470—468)			(495—445)	
	200					92,7	314		
	50					95,4	166		2°
	50					96,6	(204)		2°
	50					98,0	—		2°
87,3	650	450				84,1	—		< 1,5°
	600					85,0	30		< 1,5°
	300					86,7	33	> 53	< 1,5°
	200		91,0	—		88,6	31	< 58	< 1,5°
	100		93,9	81					2°
	100		96,6	—		96,6	141	498—445	2°
	100					97,0	(182)		2°
	100					98,0	—		2°
	100					100,5	—		2°
90,0	400	440				90,0	—		2°
	400					90,5	—		
	300					91,0	54		
	300					91,5	69		
	300					92,0	74		
	200					93,0	61		
	200		94,0	—		94,0	80		
	200		95,0	120	> 12	95,0	112	> 29	
	200					95,9	134		
	200		96,0	155	< 16	96,0	137	< 30	
	200		96,3	163					
	200		97,0	201	(445—433)	97,0	183	(459—430)	
	200		98,0	(231)		98,0	231		
	200		99,0	((296))		99,0	((302))		
	100		100,0	—		100,0	—		
	100		101,0	—		101,0	—		

und mit ausgeruhtem Auge noch einmal kontrolliert. Nur bei den *letzten* Werten der Tabelle 10 kam die Gleichung erst zustande, wenn eine gewisse, aber geringe spektrale Ermüdung durch etwas längere Beobachtung eingetreten war.

In den ersten drei Stäben der Tabellen 9 und 10 sind der spektrale Ort, die Spaltweite und Wellenlänge des benutzten Vergleichslichtes angegeben. Daneben die Einstellungen des Normalen und Anomalen in je drei weiteren Stäben, von denen die beiden ersten den spektralen Ort und die Spaltweiten anzeigen, der dritte aber in $\mu\mu$ die Unterschiede in den Wellenlängen, innerhalb welcher bei der vorliegenden Versuchsanordnung und unter Regulierung der Helligkeit eine Gleichung noch möglich war.

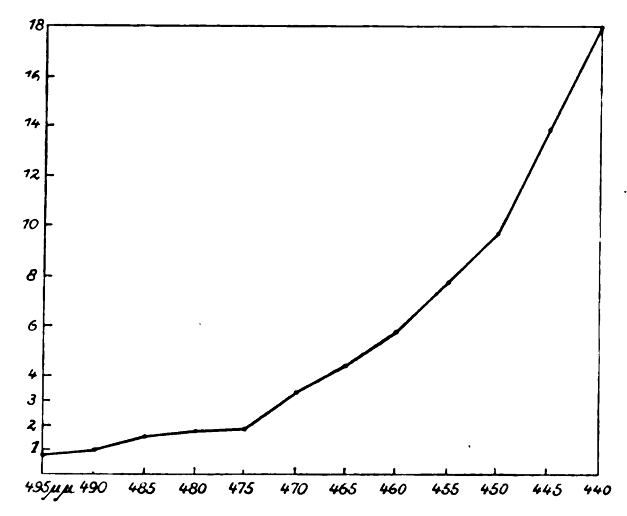


Abb. 6. Intensität verschiedener homogener Lichter, die für den Tritanomalen einem bestimmten Licht der Wellenlänge von 490 $\mu\mu$ gleich erschien nach Farbe und Helligkeit.

Auf diese Art gewinnt man ohne weiteres einen Überblick über die Unterschiedsempfindlichkeit beider Personen in den betreffenden Spektralbereichen. In den beiden Tabellen sind diejenigen spektralen Örter und Spaltweiten, die vom Versuchsleiter fest eingestellt wurden durch Kursivdruck hervorgehoben, die von der Versuchsperson selbstgewählten dagegen nicht. Wo eine Gleichung erzielt wurde, ist die Spaltweite angegeben, wo sie unmöglich war, findet sich statt dessen ein —.

Wie nicht anders zu erwarten, waren die verschiedenen Gleichungen nur möglich, wenn in ausgiebiger Weise eine Regulierung der Helligkeit vorgenommen wurde. Die Menge Lichtes z. B. der Wellenlänge 490 $\mu\mu$ die verschiedenen homogenen Lichtern nach Farbe und Helligkeit gleich erscheint, ändert sich mit der Wellenlänge der letzteren ganz er-

heblich. Dadurch sind der Anwendung der benutzten Versuchsanordnung in gewissem Umfange Grenzen gezogen.

Die nebenstehende Tab. 11 zeigt eine Versuchsreihe, bei der der rechte Kollimator dauernd Licht von der Wellenlänge 490 $\mu\mu$ enthielt. Im linken Kollimator wurden vom Versuchsleiter homogene Lichter verschiedener Wellenlänge dargeboten und die Versuchsperson aufgefordert, lediglich durch Änderung der Spaltweite des rechten Kollimators eine Gleichung — gleiche Farbe und gleiche Helligkeit — herzustellen. Aus den benutzten beiderseitigen Spaltweiten ließ sich unschwer berechnen, wieviel Einheiten des jeweils benutzten homogenen Lichtes zur Gleichung mit dem Lichte von 490 $\mu\mu$ erforderlich waren. Auf der nebenstehenden Abbildung 6 sind die Mengen, entsprechend den verschiedenen Wellenlängen eingetragen.

Tabelle 11.

Kollimator I		Kollimator II		$\frac{S_2}{S_1}\lambda_2$
Spalt I	λ_1 $\mu\mu$	λ_2 $\mu\mu$	Spalt II	
244	490	495	200	0,82
127		485	200	1,57
111		480	200	1,80
102		475	200	1,96
57,5		470	200	3,48
45,0		465	200	4,44
43		460	250	5,81
(41)		(450)	(400)	(9,76)
((25))		((440))	((450))	((18,00))

Ich habe in analoger Weise auch verschiedene kürzerwellige Lichter miteinander vergleichen lassen, z. B. 470 und 404 $\mu\mu$, 450 und 404 $\mu\mu$ usw. Aus allen Versuchen ging hervor, was auch in den oben mitgeteilten Eichungen zum Ausdruck kam, daß die gefundene Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit nicht bis ans kurzwellige Ende reicht. Es ist also *nicht* etwa so, daß eine kurzwellige Endstrecke bis in die Gegend der Wellenlänge von 490 bzw. 495 $\mu\mu$ bestünde! Wenn auch die Untersuchungen in diesen Spektralbezirken auf mannigfaltige Schwierigkeiten stoßen, *so scheint es mir doch sicher, daß die kurzwellige Endstrecke nicht über die Gegend von 425 bis 430 $\mu\mu$ höchstens hinaufreicht,* die zweite Eichwertkurve also ziemlich an der gleichen Stelle beginnt wie beim Normalen. Die kürzerwelligen Lichter wurden beim Versuch in der Regel als „zu rot" abgelehnt, die längerwelligen als „Blau", in der Gegend von 470 $\mu\mu$ oft als „Grün" angesprochen.

Bezeichnet man in Analogie zu dem Gebrauch am Anomaloskop die Summe der möglichen Einstellungen, die eine Gleichung zulassen, als *Einstellungsbreite*, so läßt sich die Verteilung der Unterschiedsempfindlichkeit über die verschiedenen Spektralbezirke sehr übersichtlich durch eine graphische Darstellung der Einstellungsbreiten demonstrieren. Die beigefügte *Abbildung 7*, die die Einstellungsbreiten in $\mu\mu$ wiedergibt, ist so zusammengestellt, daß jeweils der Minimal- und der Maximalwert wiedergegeben sind.

Man sieht, daß die Unterschiedsempfindlichkeit besonders zwischen den Wellenlängen 495 und 440 $\mu\mu$ sehr beträchtlich herabgesetzt ist, das heißt in demjenigen Gebiet, das *beim Normalen* durch die gemeinsame aber in charakteristischer Weise verschiedene Funktion der zweiten und dritten Eichwertkurve vertreten wird. *Beim Anomalen* läßt die Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit zwar auch die Funktion einer zweiten und dritten Eichwertkurve erkennen, aber *in dem erwähnten Bereich muß die Beziehung derselben zueinander eine andere sein, als beim Normalen.*

Daß die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne auch im langwelligen Spektralteile nicht den gleichen Grad aufweist wie die meinige, mußte von vornherein vermutet werden bei der Angabe des Patienten, daß er beim Malen ungesättigte Mischungen von roter und weißer Farbe bisweilen nicht habe von solchen gelblicher und roter Farbe unterscheiden können. Die Abweichungen vom normalen Verhalten sind demgegenüber bei den spektralen Versuchen als minimal zu bezeichnen.

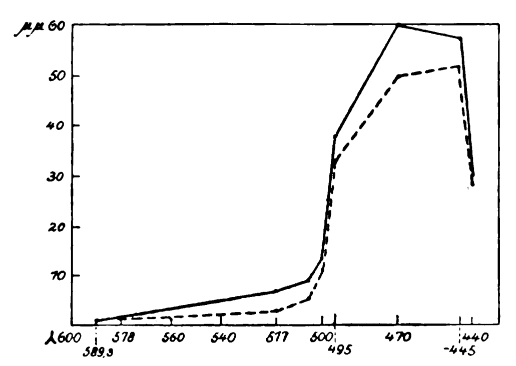


Abb. 7. „Einstellungsbreite" des Tritanomalen in den verschiedenen Teilen des Spektrums, zur Demonstration der Verteilung der Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen. Die Kurven stellen die Verbindungslinien der Maximalwerte und der Minimalwerte der „Einstellungsbreite" dar.

Die geringe Unterwertigkeit der Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne in der Gegend des spektralen Gelb steht in keinem Verhältnis zu dem auffallenden Befunde in der kalten Spektralhälfte. Sie erklärt sich auch nicht genügend aus der Lage des Gelb zwischen Rot und Grün im Spektrum. Vielmehr spricht sich unter anderem hierin aus, daß wir es mit einer Alteration im Bereich der *dritten*, nicht aber der ersten und zweiten Eichwertkurve zu tun haben. In den spektralen Mischungsgleichungen kam das ja in gleicher Weise zum Ausdruck, wenn auch vielleicht nicht mit der bei manchen Prot- oder Deuteranomalen zu findenden Deutlichkeit und Charakteristik, weil eben die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne zu gering war.

2. Die spezifischen Schwellen.

Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen und spezifische Schwelle decken sich bekanntlich nicht, ja sie stehen vielleicht überhaupt nicht durchgehend in einem festen Verhältnis zueinander.

Es war deshalb notwendig, die spezifischen Schwellen unseres Anomalen einer gesonderten Prüfung zu unterwerfen. Absichtlich habe ich mich dabei an Verfahren gehalten, die evtl. auch einer praktischen Untersuchung zugänglich sein würden.

Zunächst habe ich mit meinen „peripheriegleichen und invariablen Perimeterobjekten" auf neutralgrauem Grunde gleicher peripherer Helligkeit die spezifischen Schwellen im nasalen Quadranten ermittelt. All diese Versuche wurden oftmals wiederholt, stets mit grundsätzlich dem gleichen Erfolg. Ich begnüge mich deshalb damit, einen typischen Versuch hier anzuführen. Dargeboten wurden Objekte von 1 qcm auf grauem Felde im nasalen Teil des horizontalen Meridians. Das Ergebnis war folgendes:

Farbe	Nasale Feldgrenze								
	Engelking			Hartung					
Gelb . . .	40	40	Gelb	23	24	23	22	23	„Gelb"
Blau . . .	40	42	Blau	22	23	23	23	24	„Grün od. Blau", „Blau"
Rot	24	25	Rot	23	23	22	23	22	„Rot"
Grün . . .	24	26	Grün	22	23	21	21	22	„Blau", „Grün od. Hellbl."

Ich habe den Versuch auch einige Male derart modifiziert, daß ich die beiden Farben jedes Paares gemeinsam, d. h. übereinander darbot, oder auch zwei Farben, von denen je eine dem einen, die andere dem anderen Paare angehörte. Das Ergebnis war folgendes: Gemeinsame Darbietung von:

Blau / Gelb: Beide Farben gleichzeitig oder praktisch gleichzeitig erkannt, das Blau wird dabei jedoch oft „Grün" genannt.

Rot / Grün: Beide Farben annähernd gleichzeitig erkannt. Hier und da das Grün etwas, aber unerheblich später. Grün öfters „Grün oder Blau" genannt.

Blau / Grün: Bei 25° Exzentrizität wird das Blau farbig gesehen, aber als „Grün oder Blau" bezeichnet, bei 20° das Grün farbig empfunden, aber als „Blau oder Hellgrün" bezeichnet.

Die spezifischen Schwellen für die Stellen des deutlichsten Sehens wurden in folgender Weise untersucht:

Senkrecht zur Fensterwand war in einem hellen Raume ein grauer Schirm von etwa 50 : 50 cm Fläche aufgestellt. In der Mitte des Schirmes wurde ein Loch von 1 cm ausgestanzt. Mitten hinter diesem als Infeld dienenden Loche wurde ein Blechschirm angebracht, der um seine senkrechte Achse drehbar war; auf ihm konnten die verschiedenen farbigen Papiere abwechselnd befestigt und so dem Beobachter durch das Loch des Graukartons hindurch sichtbar gemacht werden.

Es wurde nun bei jeder Versuchsperson für alle farbigen Schirme diejenige Stellung ermittelt — meist als Peripheriewert, einige Male auch als Minimalfeldhelligkeit — bei der für die vorliegende (möglichst helle) Zimmeradaption der farblose Helligkeitswert des Infeldes mit dem des



Graukartons genau übereinstimmte. War dieses erreicht, so gelang es leicht, den Abstand vom Karton so groß zu nehmen, daß das Infeld überhaupt unsichtbar, jedenfalls aber farblos erschien. Wurde das Feld noch bemerkt, so wurde die Minimalfeldhelligkeit jeweils noch einmal kontrolliert. Das rote Objekt war allerdings, wie leicht verständlich, für beide Beobacher selbst aus der größten uns zur Verfügung stehenden Entfernung (20 m) noch deutlich farbig zu erkennen.

Der Versuch gestaltete sich sodann derart, daß der Versuchsleiter ohne Kenntnis des Beobachters einen beliebigen farbigen Schirm hinter dem Graukarton unter nochmaliger Kontrolle der Helligkeitsgleichung aufstellte. Der Beobachter hatte sich dann langsam, Fuß vor Fuß setzend, in aufrechter Haltung dem grauen Schirm zu nähern. Auf dem grauen Karton deuteten vom Rande her zwei kurze Pfeile die ungefähre Lage des zunächst unsichtbaren Infeldes an. War die Farbe erkannt, so wurde am Fußboden eine entsprechende Markierung vorgenommen. Bei falschen Antworten, die übrigens selten waren, wurde der Versuch sofort abgebrochen. Beim Anomalen mußte allerdings für Blau und Grün die Antwort „Blau oder Grün" zugelassen werden (Tabelle 12).

Tabelle 12. *Die spezifischen Schwellen für Rot, Grün, Gelb und Blau.*
Die Zahlen geben in Metern die Entfernung an, in der ein farbiges Feld von 1 qcm auf peripheriegleichem Grunde erkannt wurde.

Farbe	Engelking		Hartung		Spezifische Schwelle.	Unterschiedsempfindlichk.	Bemerkungen
	Abstand	Mittel	Abstand	Mittel	Verhältnis $\frac{H}{E}$	Verhältnis $\frac{H}{E}$	
Rot	> 20	> 20	> 20	> 20			nicht farblos gesehen
Grün			15,77				
	> 18		15,07		< 0,79		
	> 18		14,32	14,34		0,06	von H. oft als „Blau" oder „Grün" bezeichnet.
	> 18	> 18	13,34		(0,75—0,72)		
	> 18	(19)	13,20				
	16,75	(20)					
Gelb	17,80		16,12				
	15,37		15,45				
	15,24	14,66	15,15	13,34	0,91	< 1,0	
	14,96		14,26			> 0,9	
	14,28		13,46				
	10,28		11,00				
			10,87				
			10,42				
Blau	15,48		13,70				
	14,60		13,08				
	14,60		12,47		0,73	0,04	von H. mit *einer* Ausnahme als „Grün" bezeichnet.
	14,60	14,35	8,38	10,53			
	14,28		7,95				
	12,53		7,57				

Die Zusammenstellung der Ergebnisse läßt erkennen, daß der Farbensinn unseres Anomalen in mehreren Richtungen Abweichungen vom normalen Verhalten aufweist.

Für Rot ließ sich mit der benutzten Versuchsanordnung ein Unterschied mir gegenüber nicht nachweisen. Die Empfindlichkeit für Rot liegt auch, wie sich schon aus dem oben erwähnten v. Hess'schen Kreiselversuch erkennen ließ, durchaus im Rahmen der Norm.

Schwieriger liegen die Verhältnisse hinsichtlich des Grün. Die spezifische Schwelle für Grün liegt, wenn man nur die letzte Tabelle zu Rate zieht, auffallend hoch. Dabei ist allerdings zu beachten, daß es ein Grün war, das dem Normalen ungefähr den gleichen farbigen Eindruck macht wie ein Licht von der Wellenlänge 495 $\mu\mu$, und daß der Anomale ein solches Licht nicht von einem solchen der Wellenlänge 471 $\mu\mu$ zu unterscheiden imstande ist, d. h. sog. „Urgrün" vom sog. „Urblau"! Das gibt wohl den Schlüssel zu der hier scheinbar so geringen Empfindlichkeit gegenüber Grün. Untersuchungen verschiedener Art zur Prüfung des Grünsinnes haben mich davon überzeugt, daß der Grünsinn nicht so herabgesetzt ist, wie er nach der obigen Tabelle erscheinen muß. Die Wahl des „Urgrün" ist zur Untersuchung des zentralen Grünsinnes unseres Anomalen ungeeignet. Schon für den Normalen ist ja das „Urgrün" kein reines Grün, sondern ein Blaugrün. Für den Anomalen aber liegt die Stelle des reinen Grün, was mir bei Anstellung der obigen Versuche noch unbekannt war, noch viel weiter vom „Urgrün" entfernt als bei uns. Eine Wiederholung mit anderen Pigmenten war aus äußerlichen Gründen unmöglich. Ich komme deshalb zu dem Schluß, daß der Grünsinn unseres Anomalen zwar, wie sein Rotsinn, nicht ganz so empfindlich ist, wie mein eigener, daß er aber trotzdem im Rahmen der Norm liegt, wie das sowohl die Perimetrie als auch der Rotgrünversuch am Kreisel, bezeugen.

Gegenüber einem Gelb, das als „Urgelb" bezeichnet zu werden pflegt, und sich im Farbenton auch nicht erheblich von demjenigen unterschied, das *Hartung* als ideales Gelb bezeichnet hatte, erwies sich der Farbensinn als nicht stark, aber doch erkennbar unterwertig. Die Herabsetzung des Gelbsinnes hat sich bei allen Untersuchungsmethoden herausgestellt. Am Perimeter z. B. war sie ja ganz ausgesprochen, wenn auch die Gleichheit der Grenzen für Blau und Gelb nicht regelmäßig genug war, um daraus in wissenschaftlicher Hinsicht Schlüsse zu ziehen. Am auffälligsten war das Verhalten am Kreisel, wie ich hier schon vorweg nehmen möchte, doch bedarf das Verhalten dabei noch einer besonderen Erörterung. Der Gelbsinn ist also zweifellos beeinträchtigt.

Hochgradig reduziert ist der Blausinn. Alle verschiedenen Versuche haben das in übereinstimmender Weise gezeigt; die Lage der spezifischen Schwelle im Netzhautzentrum, in der Peripherie des Ge-

sichtsfeldes, die Kreiselversuche und die Veränderung der Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne in der Gegend des Blau.

Ich möchte deshalb für die Empfindlichkeit des Farbensinnes folgende Reihenfolge annehmen: 1. Rot und Grün, nicht besonders hochempfindlich, aber normal; 2. Gelb, deutlich herabgesetzt; 3. Blau, stärker herabgesetzt.

An dieser Stelle sei noch hinzugefügt, daß ich für das helladaptierte Auge die Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeiten, insbesondere auch für Intensitätsunterschiede gemischten, „weißen" Lichtes nicht herabgesetzt gefunden habe. Bei den Mischungsgleichungen am Spektralapparat hatte ich den Eindruck, daß der Anomale sich nicht wesentlich anders verhalte als ich selbst. Quantitative Bestimmungen habe ich allerdings nicht gesondert angestellt, doch ergibt sich dieser Schluß u. a. aus der guten Übereinstimmung der Spaltweiten bei wiederholten Einstellungen von Gleichungen mit einem homogenen Licht.

3. Der Kreiselversuch nach v. Hess.

Den v. Hess'schen Kreiselversuch habe ich neben der bereits erfolgten Bestimmung der spezifischen Schwellen für Blau und Gelb noch gesondert herangezogen, um die „Einstellungsbreite" am Kreisel kennen zu lernen. (Vgl. meine Arbeit über die Bedeutung der Schwellenwertsbestimmungen usw. Kl. M. f. A. Bd. LXXIV.)

Die Anordnung war die gleiche wie bei Prüfung der Rot- und Grünschwelle. Die Tabellen sind deshalb auch in der gleichen Weise angelegt. Die zusammengehörigen Versuche sind jeweils zusammengestellt. Mit anderen Versuchen der gleichen Versuchsperson oder gar anderer Versuchspersonen sind sie jedoch nicht ohne weiteres vergleichbar, weil sie unter Variierung der Anordnung der Beleuchtung, des Beobachtungsabstandes usw. ausgeführt sind.

Man erkennt ohne weiteres, daß das Verhalten des Anomalen sich in allen Versuchen von dem des Normalen unterscheidet. Am wichtigsten erscheint mir die Tatsache, daß die sog. *Einstellungsbreite am Kreisel wesentlich größer* ist als beim Normalen. Während in dem in der Tabelle 13 mitgeteilten Versuch 3 z. B. *Bodenheimer* eine Zumischung von 31° der einen oder anderen Farbe bei jedem beliebigen Mischungsverhältnis farbig sehen würde, wäre dazu bei *Hartung* eine Zumischung von 59° erforderlich. Die grau gesehene Zone ist bei ihm also ganz wesentlich breiter als bei *Bodenheimer* oder bei mir.

Es fällt ferner auf, daß bei *Hartung* sowohl die Graugleichung als auch das ganze Gebiet der Einstellungsbreite nach dem Gelb zu verschoben ist. Das geht so weit, daß *Hartung* Mischungen, die wir als beste Graugleichungen einstellen, bereits als deutlich blau bezeichnet, und zwar mit großer Regelmäßigkeit.

Tabelle 13. *Schwellen für Blau und Gelb am Kreisel.*
(Jede Zahl gibt den Mittelwert aus 5 Einstellungen wieder.)

Versuch Nr.	Versuchsperson	Gelbschwelle		Graugleichung		Blauschwelle	
		Gelb Grade	Blau Grade	Gelb Grade	Blau Grade	Gelb Grade	Blau Grade
1.	Hartung	238	122	187	173	168	192
				198	162		
				190	170		
	Engelking	196	164	172	188	164	196
				170	190		
				168	192		
2.	Hartung	212	148	184	176	176	184
	Engelking	180	180	168	192	162	198
3.	Hartung	239	121	201	159	180	180
	Bodenheimer	199	161	177	183	168	192
4.	Hartung	245	115	205	155	184	176
	Bodenheimer	201	159	167	193	162	198

Man muß daran denken, daß es sich hier nicht um wirkliche Farbenempfindungen handelt, sondern daß *H.* sich nach irgendwelchen sekundären Merkmalen bei der Beurteilung richtet —. Es war ihm das nicht bewußt. Aber man wird daran erinnert, daß z. B. die Protanomalen häufig ein ähnliches Verhalten bei Ermittelung der Rotgrünschwellen erkennen lassen. Diese geben bisweilen an, eine Mischung aus Rot und Grün bereits rötlich zu sehen, die wir als Grau bezeichnen. Daraus kann bekanntlich nicht etwa auf eine sehr niedrige Rotschwelle geschlossen werden! Vielmehr schließt in solchen Fällen der Protanomale aus der entstehenden Verdunkelung bei Zumischung roter Farbe, daß Rot vorliege, weil rote Farben ihm zugleich dunkel erscheinen. Ähnliches könnte auch bei unserem Patienten vorliegen. Natürlich habe ich die Versuchsbedingungen in der verschiedensten Weise so variiert, daß *Hartung* meiner Vermutung nach aus der Helligkeit keine Schlüsse ziehen konnte, zumal ja bei jeder Einstellung vom Beobachter die Helligkeit des Umfeldes dauernd reguliert werden mußte. Dennoch kann ich nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die Urteile der Versuchsperson möglicherweise doch durch irgendwelche sekundären Merkmale in der Weise beeinflußt worden sind, daß dadurch die Blauschwelle zu niedrig erscheint. In meiner oben zitierten Arbeit habe ich bereits gezeigt, daß bei den Anomalen die relativen Lagen der spezifischen Schwellen, in dem Falle für Rot und Grün, durch den Kreiselversuch nicht in ganz einwandfreier Weise zur Darstellung zu gelangen pflegen. Das Gleiche gilt auch hier im Gebiet des Blau- und Gelbsinnes. Ich darf deshalb auf eine spezielle Deutung der einzelnen Teilergebnisse des Versuches verzichten und mich mit der Feststellung begnügen, daß auch der Kreiselversuch eine Beeinträchtigung des Blaugelbsinnes erkennen läßt.

4. *Die Lage der „reinen Farben" Gelb, Grün und Blau im Spektrum.*

Nach dem Ergebnis der spektralen Mischungsgleichungen mußten wir damit rechnen, daß sich auch in der Lage der reinen Farben im Spektrum ein Unterschied zwischen dem Normalen und Anomalen finden würde. Die hier aufgeworfene Frage ist keine rein physiologische und man kann daran zweifeln, ob ihr ein erheblicher physiologischer Wert zukommt, wenn die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne in großen Teilen des Spektrums wie in unserem Falle unterwertig ist. Ich habe deshalb nur einige wenige Einstellungen in dieser Richtung unternommen.

Die Aufgabe wurde dahin formuliert, durch Verstellen des einen der beiden für gleiche Wellenlängen gleich hell gemachten Kollimatoren eine Farbe zu finden, die ein möglichst reines Gelb, Grün oder Blau darstelle, ein Gelb z. B., das weder rötlich noch grünlich erscheine, ein Grün, das weder gelblich noch bläulich, ein Blau, das weder grünlich noch violett bzw. rötlich erscheine.

War die Einstellung auf einen bestimmten spektralen Ort erfolgt, so wurde nunmehr der zweite Collimator so hin- oder hergedreht, daß er bald längerwelliges, bald kürzerwelliges Licht lieferte. Jedesmal war zu vergleichen, ob nun das Licht des rechten oder linken Halbfeldes der idealen Farbe mehr entspreche. Das weniger ideale Feld wurde wiederum verändert, und zwar so lange, bis endlich in beiden Kollimatoren das bestmögliche Gelb usw. gefunden war.

Bei einem solchen Versuche stellten der Normale und Anomale die in der nebenstehenden Tabelle enthaltenen Wellenlängen ein.

Tabelle 14.
Die Lage des reinen Gelb, Grün und Blau im Spektrum für Engelking und Hartung.

Farbe	Engelking λ_1 $\mu\mu$	Engelking λ_2 $\mu\mu$	Hartung λ_1 $\mu\mu$	Hartung λ_2 $\mu\mu$
Gelb . .	576	576	574	573
Grün . .	505	504	537	536
Blau. . .	482	480	464	462
	479	477	464	462

Die Lage des *reinen Gelb* stimmt für beide Versuchspersonen praktisch überein.

Nicht so die des *reinen Grün*! Hier ist es auffallend, daß das reine Grün für den Anomalen in einen Bereich gerückt ist, der uns deutlich Gelbgrün erscheint. Der für uns gelbe Ton in diesem Licht existiert also für den Anomalen nicht. „Maßgebend ist für mich, so drückte er sich aus, daß ich eine Farbe finde, die ich sicher nicht mit Blau verwechsele." Das ist also ein Licht von der Wellenlänge 536 $\mu\mu$! Die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen ist in diesem Spektralbereich auch für *Hartung* noch gut. Ohne auf theoretische Erörterungen hier einzugehen, sei doch bemerkt, daß *G. E. Müller* für Tritanopen eine Verschiebung der Stelle des reinen Grün nach links, d. h. in der Richtung auf das Gelbgrün fordert. Wir würden also eine dem Verhalten der Tritanopen konforme Einstellung vor uns

haben. Der von *H.* gewählte Punkt kann endlich noch dadurch charakterisiert werden, daß von dieser Stelle des Spektrums an abwärts bei den Eichversuchen vom Anomalen ein anderes Mischungsverhältnis benutzt wird als vom Normalen.

Die Stelle des *reinen Blau* liegt bei unserem Anomalen mehr nach dem kurzwelligen Ende des Spektrums zu als bei mir. Man wird aber doch kaum sagen dürfen, daß sie verschoben sei. Ich erinnere nur daran, daß z. B. *Voeste* ähnlich wie *v. Kries* als Blau, das bei längerer Einwirkung seinen Ton nicht ändert, ein Licht von der Wellenlänge 460 $\mu\mu$ angibt, andererseits aber nach *v. Hess* das „invariable Blau" der Wellenlänge 471 $\mu\mu$ entspricht. Man würde, da diese Farben mit dem reinen Blau ziemlich übereinstimmen dürften, also eher die Einstellungen des Normalen als nach links verschoben, als die des Anomalen als nach rechts verschoben ansprechen. Jedenfalls liegt die Gegend des reinen Blau für unseren Anomalen an normaler Stelle.

Zur Auffindung der *hellsten Stelle des Spektrums* bediente ich mich der gleichen Versuchsanordnung wie bei der Bestimmung der reinen Farben, beide Kollimatoren wurden abwechsend gestellt und miteinander verglichen. Unser Patient gab Lichter von 565 bzw. 566 $\mu\mu$ als die hellsten im Spektrum an.

Über die *Grenzen des Spektrums* am lang- und kurzwelligen Ende wurde bereits berichtet (vgl. S. 216). Hier sei nur zusammenfassend gesagt, daß am kurzwelligen Ende eine zwar nur geringe, aber doch erkennbare Verkürzung bestand, während am langwelligen Ende eine Abweichung vom normalen Verhalten nicht beobachtet wurde.

5. *Kontrast und spektrale Ermüdbarkeit.*

Bei anomalen Trichromaten findet sich bekanntlich nicht selten das eigentümliche Phänomen, daß ein uns gelb erscheinendes Licht neben einem grünen als rot oder umgekehrt neben einem roten als Grün bezeichnet wird. Man pflegt diese Erscheinung als gesteigerten Simultankontrast anzusprechen und sieht darin ein im Rahmen der Anomalie zwar sekundäres aber sehr charakteristisches Symptom. Der simultane Kontrast pflegt bei Personen mit stark herabgesetztem Farbensinn weniger ausgeprägt zu sein, eventuell sogar ganz zu fehlen.

Bei unserem Anomalen habe ich nur bei einer ganz bestimmten Versuchsanordnung ein Verhalten bemerken können, das man als gesteigerten Simultankontrast auffassen könnte. *H.* bezeichnete im allgemeinen ein Licht der Wellenlänge 535 $\mu\mu$ regelmäßig als Grün, hatte er doch bei Aufsuchung des reinen Grün im Spektrum dieses Grün geradezu als eine Farbe bezeichnet, die nicht mit Blau zu verwechseln sei! Dennoch nannte er dieses Licht im Anomaloskop stets Blau, sobald es neben Natriumlicht dargeboten wurde. Der simultane Kontrast ist also bei un-

serem Patienten wenn überhaupt, so jedenfalls nur unter besonders dazu geeigneten Bedingungen gesteigert.

Dagegen fand ich einige Kontrastphänomene bei ihm, die nicht als *gesteigerter* Kontrast in Frage kommen, sondern *normale* Kontraste darstellen, aber dadurch von Interesse sind, weil sie uns etwas über den inneren Farbensinn des Anomalen in einfachster Weise aussagen.

Das bekannte blaugelbe Kontrastgitter von *Hering* wurde von *H.* in genau der gleichen Weise gesehen wie vom Normalen.

Wurde durch ein graues Gitter Grün dargeboten und durch einen Flor betrachtet, so sah *H.* wie ein Normaler das Gitter Rot, obgleich die Kontrast erregende Farbe als „Blau oder Grün" bezeichnet wurde.

Wurde Gelb dargeboten, so erschien das Gitter „Blau", ein weiterer Beweis für das Erhaltensein des inneren Blausinnes.

Die *spektrale Ermüdbarkeit* war zweifellos erhöht. Das fiel zwar im langwelligen Teile des Spektrums weniger auf als in den brechbareren Teilen, war aber überall festzustellen, sobald man die Aufmerksamkeit darauf richtete. Besonders eindrucksvoll zeigte sie sich, wenn man an den Grenzen des „Einstellungsbreite" experimentierte. Nicht selten gelang es *Hartung*, mit ermüdetem Auge eine Gleichung zwischen einem homogenen Licht und einem Gemisch gültig zu machen, die mit unausgeruhtem Auge durchaus und stets abgelehnt worden war. Ich halte es unter diesen Umständen für wichtig, darauf hinzuweisen, daß beim Tritanopenversuch (S. 205) selbst unter absichtlicher Anwendung der spektralen Ermüdung (20 Sek. und länger!) zwei Eichlichter *nicht* ausreichend waren, um die dabei zu fordernden Gleichungen zu erzeugen.

V. Alterationssystem, nicht Absorptionssystem.

Als die ersten Fälle von anomaler Trichromasie bekannt geworden waren, tauchte sehr bald auch die bereits dem Unterschiede zwischen den beiden Dichromatengruppen gegenüber erhobene Frage auf, ob die Besonderheiten des neuen Farbensystemes nicht vielleicht lediglich durch physikalische Besonderheiten erklärt werden könnten. Es darf heute als festgestellt gelten, daß weder der Unterschied zwischen der Protanopie und Deuteranopie, noch der zwischen den bis dahin bekannten anomalen Trichromatenformen und dem „normalen" System als ein physikalischer aufgefaßt werden kann.

Was insbesondere die anomalen Trichromaten anlangt, so hat *I. v. Kries* bündige Kriterien geschaffen, die Alterationssysteme von den Absorptionssystemen zu unterscheiden.

Das erste der von ihm hervorgehobenen Unterscheidungsmerkmale besteht darin, daß bei einem Alterationssystem die Dämmerungswerte auch dann mit denjenigen des Normalen übereinstimmen können, wenn

die Peripheriewerte (wie z. B. bei den Protanomalen) sehr erhebliche Abweichungen zeigen. Bei einem Absorptionssystem dagegen müssen wir erwarten, daß die sich zeigenden Abweichungen auch bei herabgesetzter Beleuchtung und entsprechender Adaption des Sehorganes noch zutage treten.

Die zweite nicht minder bedeutsame Möglichkeit, beide Gruppen von Farbensystemen voneinander zu trennen, ergibt sich nach *v. Kries* aus der Überlegung, daß für ein Absorptionssystem bei spektralen Mischungsgleichungen die Quotienten der für den einen (anomalen) und für den anderen (normalen) Beobachter gültigen Verhältniswerte der beiden Mischlichter für eine Vielheit homogener Lichter *gleich* bleiben müssen. Ändern sich jedoch die Quotienten mit der Wellenlänge der homogenen Lichter, so ist nach *v. Kries* eine physikalische Erklärung der gegenseitigen Ungültigkeit der Gleichungen ausgeschlossen.

Obgleich nach der Gesamtheit der oben mitgeteilten Versuche ein Zweifel daran kaum mehr aufkommen wird, daß das beschriebene Farbensystem *nicht* durch eine abnorme Absorption erklärt werden darf, daß es sich vielmehr um ein Alterationssystem handelt, so habe ich dennoch beide Merkmale prüfen zu sollen geglaubt.

1. Die Peripheriewerte und Dämmerungswerte.

Aus mancherlei Gesichtspunkten wäre eine systematische Untersuchung der Helligkeitsverteilung im Spektrum unseres Anomalen wünschenwert gewesen. Aus äußeren Gründen mußte ich aber von zeitraubenden Experimente in dieser Richtung bis jetzt absehen.

Gewisse Schlüsse lassen sich bereits aus den früher mitgeteilten Mischungsgleichungen, die *Hartung* lieferte, ziehen.

Für einige wenige Farben habe ich die *Peripheriewerte* einige Male untersucht, d. h. für das gut helladaptierte Auge den farblosen Helligkeitswert der Farben im peripheren Gesichtsfelde auf Netzhautstellen, die unter den betreffenden Bedingungen für die gewählten Farben und Objektgrößen farbenblind waren.

Ich benutzte die übliche Versuchsanordnung: Hinter einem grauen Schirm, der um seine senkrechte Achse drehbar war, wurde die Prüfungsfarbe so aufgestellt, daß sie in einem Ausschnitt des Schirmes als Infeld erschien. Größe des Ausschnittes 10 zu 10 mm. Abstand des Beobachters vom Schirm 150 cm. Bei genügend exzentrischem Blick mußte der Schirm mittels Schnurlauf solange gedreht werden, bis In- und Umfeld die gleiche Helligkeit aufwiesen. Aus der gefundenen Stellung des Schirmes wurde die Helligkeit, der „Peripheriewert“, berechnet. Die unten angeführten Zahlen geben in Winkelgraden die Menge Weiß an, die in einem Schwarzweißgemisch am Kreisel vorhanden sein muß, das dem Peripheriewert der Farbe entspricht.

Für die Peripheriewerte von Gelb und Blau ergaben sich im Vergleich mit einem normalen Beobachter (*Bo.*) folgende Werte:

Tabelle 15. *Peripheriewerte für Gelb und Blau.*

Farbe	Bodenheimer		Hartung	
	Kartonstellung	Peripheriewerte (Grade Weiß)	Kartonstellung	Peripheriewerte (Grade Weiß)
Gelb	74	111	74	111
	75	113	75	113
	74	111	74	111
	75	113	76	115
	75	113	73	109
Mittel		112,2		111,8
Blau I	74	111	72	107
	71	105	70	103
	71	105	70	103
	72	107	71	105
	72	107	70	103
Mittel		107		104,2
Blau II	72	107	68	99
	70	103	68	99
	69	101	68	99
	69	101	66	95
	70	103	69	101
Mittel		103		98,6

Einige spätere Versuche, die ich selbst mit anderen Objekten an der gleichen Versuchsanordnung im Vergleiche mit *H.* angestellt habe, ergaben ganz ähnliche Werte. Ich füge sie hier ebenfalls ein; da sie auch einige weitere Farben betreffen (s. Tab. 16).

Daß zwischen den verschiedenen Farben nur verhältnismäßig geringe Unterschiede bestehen, liegt lediglich an der Versuchsanordnung. Die Farben waren auf einem senkrechten Ständer angebracht und konnten wie der graue Karton um ihre vertikale Achse nach Belieben gedreht werden. Wir suchten jedesmal zur Bestimmung des Peripheriewertes eine Stellung des Farbhalters aus, der es uns ermöglichte, die günstigsten Richtungen des grauen Kartons auszunutzen, d. h. Stellungen, bei denen die Fläche des Kartons annähernd senkrecht zur Visierlinie stand, während die feinere Einstellung auf gleiche Helligkeit gesucht wurde. So war auch eine möglichst gleichmäßige Beleuchtung der Kartonfläche gewährleistet. Die Werte sind auf diese Weise natürlich nur untereinander vergleichbar, nicht aber z. B. der Wert des Blau mit dem des Gelb oder mit Werten aus anderen Versuchsreihen.

Wie man sieht, sind die Abweichungen von den Einstellungen des Normalen nicht beträchtlich, ja liegen zum Teil sicherlich innerhalb der Fehlergrenzen.

Tabelle 16. *Peripheriewerte verschiedener Farben für H. und E.*

Farbe	Hartung			Engelking		
	Kartonstellung	Mittelwerte	Peripheriewerte (Grade Weiß)	Kartonstellung	Mittelwerte	Peripheriewerte (Grade Weiß)
	71			69		
	65			70		
Rot Nr. 7 . .	69	67	97	69	68,4	100
	65			67		
	65			67		
	75			71,5		
	74			72		
Gelb Nr. 2 . .	72	73,4	110	75	73,4	110
	73			72,5		
	73			76		
	72			78		
	73			77		
Grün Nr. 9 .	74	73,2	109	78	77,2	117
	74			76		
	73			77		
	65,5			67		
	66			67		
Blau Nr. 6 . .	67	66,6	96	67,5	67,1	97
	67			67		
	68			67		
	63			64,5		
	64			65,5		
Purpur Nr. 4 .	64	63,8	91	63,5	64,4	92
	64,5			64		
	64			64,5		

Man kann sagen, daß für die Farben Gelb und Purpur keine wesentliche Differenz zwischen den Peripheriewerten des Anomalen und Normalen bestand.

Der Peripheriewert des benutzten Rot ist für den Anomalen eine Spur geringer.

Auch der Peripheriewert des Blau (Tabelle 15) ist für den Anomalen nur wenig geringer als für den Normalen.

Eine deutliche Abweichung ist nur hinsichtlich des Grün festzustellen. Zweifellos ist der Peripheriewert des Grün für den Anomalen geringer als für uns.

Genauere Untersuchungen, insbesondere auch mit spektralen Lichtern, beabsichtige ich später vorzulegen, da die Helligkeitsverteilung im Spektrum für die Auffassung der Sehweise bei diesem Farbensystem nicht ohne Bedeutung ist, im Rahmen dieser Untersuchungen aber aus äußeren Gründen von eingehenderen spektralen Beobachtungen Abstand genommen werden mußte.

Über die *farblose Helligkeit der Farben beim Dämmerungssehen, die sog. Dämmerungswerte* kann ich mich kurz fassen. Ich habe derartige Werte für gesättigte rote, gelbe, grüne und blaue Papiere gemeinsam mit dem Anomalen unter Verwendung des Farbenkreisels im Dunkelzimmer bestimmt, teils, indem ich selbst als Versuchsperson auftrat, teils unter Heranziehung einer dritten normalen Versuchsperson. Da *stets eine völlige Übereinstimmung der Werte für alle drei Personen und bei allen Farben* bestand, so verzichte ich auf die Wiedergabe tabellarischen Materials. Schaltete eine der Versuchspersonen, sei es der Anomale oder einer von uns, ein Gelbfilter oder Rotfilter vor, so sank für den Betreffenden der Dämmerungswert des Blau bzw. Grün beträchtlich und wurde von den anderen nicht anerkannt. Die Abdunkelungen waren für den Anomalen ungefähr gleich stark wie für uns Normale.

Ich stelle also fest: Während die Peripheriewerte des Anomalen sich von denen des Normalen deutlich, wenn auch nicht erheblich unterscheiden, stimmen die Dämmerungswerte für beide Sehweisen durchgehend überein.

Die Besonderheiten des Farbensystems unserer Versuchsperson beruhen also sicherlich nicht auf der Anwesenheit eines absorbierenden Mediums in oder vor der Netzhaut, denn in dem Falle müßten auch die Dämmerungswerte Abweichungen von denen der Normalen aufweisen.

2. Die Mischungsverhältnisse zweier Eichlichter für den Anomalen und Normalen.

Um das Verhalten der Quotienten der für den einen und für den anderen Beobachter gültigen Verhältniswerte zweier Mischlichter zu prüfen, hätte es nahe gelegen, Gleichungen heranzuziehen, die möglichst große Unterschiede zwischen dem Normalen und Anomalen erkennen lassen, in unserem Falle z. B. Gleichungen aus dem Spektralgebiet zwischen 490 und 460 $\mu\mu$. Das war jedoch für die besonderen Verhältnisse bei unseren Untersuchungen nicht angängig, denn wo die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbtöne so herabgesetzt ist, verliert ein Vergleich in dem hier notwendigen Sinne seine Bedeutung.

Ich mußte deshalb zur Berechnung der Quotienten in erster Linie solche Gleichungen prüfen, die in der erwähnten Hinsicht einwandfrei waren. Aus der großen Schar von Mischungsgleichungen habe ich für die vesrchiedenen Spektralgebiete getrennte Gruppen ausgewählt und die fraglichen Quotienten nebeneinander gestellt. Ohne Umrechnung sind die Quotienten also nur innerhalb jeder Versuchsreihe miteinander vergleichbar.

Die ersten Berechnungen wurden für Mischungsgleichungen aus dem spektralen Bereich von 560 bis 520 $\mu\mu$ ausgeführt, weil im lang-

welligen Teil des Spektrums eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Einstellungen des Normalen und Anomalen bestand. In diesem Gebiet handelt es sich um genaue Einstellungen bei guter Unterschiedsempfindlichkeit. Allerdings ist der Unterschied zwischen dem Mischungsverhältnis des einen und des anderen Beobachters hier noch nicht groß. Die im brechbareren Teile des Spektrums so auffällige Störung *beginnt* hier erst *allmählich* in die Erscheinung zu treten. Die weiteren Quotienten, die sich auf die kurzwellige Spektralhälfte beziehen, zeigen erheblich größere Unterschiede in den Werten, aber bei bereits herabgesetzter Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen. Aus diesen Teilen des Spektrums habe ich zwei verschiedene Versuchsreihen zu Rate gezogen.

Die nebenstehende Tabelle enthält das Ergebnis dieser Berechnungen:

Das Wesentliche tritt ohne weiteres klar zutage: *Die Quotienten ändern sich mit der Wellenlänge des homogenen Lichtes.* Das vorliegende System ist also durch die Annahme einer abnormen Absorption nicht verständlich zu machen, es ist ein *Alterationssystem.* Die Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen läßt zwar das Kriterium der Quotientendifferenz nicht in *jeder* Versuchsreihe mit der gleichen Bündigkeit zur Geltung kommen, bildet aber, im ganzen betrachtet, selbst ein gewichtiges Beweismoment gegen eine physikalische Auffassung des zur Erörterung stehenden Farbensystemes. Die verminderte Unterschiedsempfindlichkeit ist nämlich neben der Erhöhung der spezifischen Schwellen das Zeichen einer Unterwertigkeit des Farbensinnes, die durch das Vorhandensein eines absorbierenden Mediums schwerlich eine genügende Erklärung finden würde, in Verbindung mit einem Alterationssystem dagegen einen Befund bildet, der uns aus vielfältigen Erfahrungen geläufig ist.

Tabelle 17.
Quotienten aus dem für H. und E. gültigen Mischungsverhältnis zweier Eichlichter.

Homogenes Licht $\mu\mu$	Quotient	Versuchsreihe
560	1,287	Tabelle 5 $\frac{H}{E}$
540	0,980	
530	0,706	
520	0,614	
500	0,289	Tabelle 7 $\frac{H}{E}$
490	0,173	
480	0,033	
470	0,014	
445	0,139	Tabelle 8 $\frac{E}{H}$
430	0,225	
426	0,284	

Die eingehenden Erörterungen über die Unterschiede der Absorptions- und Alterationserscheinungen in der Literatur der verflossenen Jahrzehnte haben ja überhaupt gezeigt, daß absorbierende Medien in der Lehre von den Farbensinnstörungen bei weitem nicht die Rolle spielen, die ihnen früher von manchen Seiten zugeschrieben worden ist. Eine gewisse Bedeutung können das Maculapigment und die Gelb-

färbung der Linse gewinnen, sowie bei den erworbenen Störungen des Blaugelbsinnes absorbierende Stoffe in und hinter der Retina. All diese Veränderungen können natürlich die Farbengleichungen beeinflussen. Zur Erklärung eines angeborenen und typisch vererbbaren Farbensystems von der Art des beschriebenen kommen sie nicht in Betracht. Die weitgehende Analogie zwischen dem von uns geschilderten und den bekannten Typen des Farbensinnes, endlich auch das familiäre Auftreten würde die Gültigkeit eines physikalischen Erklärungsgrundes selbst dann noch sehr unwahrscheinlich machen, wenn die oben zur Anwendung gebrachten Kriterien im Stich gelassen hätten.

Wir haben ein Alterationssystem vor uns, kompliziert durch eine Unterwertigkeit des Farbensinnes für Gelb und Blau.

VI. Tritanomalie, ein dritter Typus anomaler Trichromasie.

Nachdem auf den vorstehenden Blättern das von uns gefundene Farbensystem in seinem Verhalten gegenüber den praktischen Methoden der Farbensinnprüfung, gegenüber spektralen Mischungsgleichungen und farbigen Pigmenten nach den verschiedensten Richtungen hin dargestellt wurde, bleibt noch übrig, die dadurch gewonnenen Ergebnisse einer zusammenhängenden Betrachtung zu unterziehen, um die Beziehungen dieser neuen Form des Farbensinnes zu den bisher bekannten Typen zu erkennen und festzustellen, in wie weit wir berechtigt sind, hier von einem neuen *Typus* zu sprechen.

Für die Beurteilung und Einordnung des vorliegenden Farbensystemes sind folgende Tatsachen von grundsätzlicher Bedeutung.

1. Es handelt sich um ein trichromatisches Sehorgan.
2. Es handelt sich um ein alterativ-anomales Sehorgan.
3. Es bestehen Beziehungen zwischen dem vorliegenden Farbensystem und der Tritanopie.
4. Es besteht eine hochgradige Unterwertigkeit des Blau- und weiterhin auch des Gelbsinnes.

Daß wir in dem untersuchten Farbensystem ein trichromatisches Sehorgan vor uns haben, ergibt sich ohne weiteres aus den mannigfaltigen Mischungsgleichungen, der Untersuchung der spezifischen Schwellen und des Kontrastes, die im vorstehenden mitgeteilt wurden. Der Ausfall des Tritanopenversuches insbesondere ließ deutlich erkennen, daß zwei Eichlichter nicht ausreichen, um alle farbigen Empfindungen des Patienten zu erzeugen. Nicht nur Rot und Grün, sondern auch Blau und Gelb werden zweifellos wahrgenommen. Allerdings ist vor allem der Blausinn, dann aber auch der Gelbsinn nicht vollwertig, ja, der Tritanopenversuch beweist durch Art und Umfang, in denen er durchführbar war, daß dieses Farbensystem durchaus mit dem dichromatischen System der Tritanopie vergleichbar ist.

Eine Betrachtung des Verlaufes der Kurven ergibt nämlich, daß Beginn, Gipfel und Ende der ersten Kurve, was die Wellenlängen anlangt, mit denen des Tritanopen übereinstimmt. Das gleiche gilt für Beginn und Gipfel der zweiten Kurve unseres Anomalen. Da es sich aber um ein trichromatisches System handelt, so versteht es sich von selbst, daß auch die Existenz einer dritten Kurve in dem Versuch zutage trat, so z. B. am kurzwelligen Ende des Spektrums, wo die Verkürzung gegenüber der bei der Tritanopie üblichen nur ganz geringfügig ist. Die Tatsache, daß trotzdem gewisse für den Tritanopen typische Punkte der ersten und zweiten Kurve auch bei diesem Trichromaten in ganz ähnlicher Weise erkennbar wurden, bedeutet, so scheint mir, daß die Valenz der dritten Kurve im ganzen gegenüber der der beiden anderen sehr zurücktritt. Hier spricht sich zugleich das aus, was wir in systematischer Form gelegentlich der Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen und der spezifischen Schwellen für Blau und Gelb vorgelegt haben: Die Schwäche des Farbensinnes für Blau und weiterhin auch für Gelb. Je höher aber die Schwellen für Blau und Gelb liegen, desto näher rückt das System an den Zustand der Dichromasie heran. Der Tritanopenversuch beweist nun, daß der diesem Farbensystem nächstverwandte dichromatische Zustand derjenige der Tritanopie ist. In Übereinstimmung damit sehen wir, daß die tiefgreifenden Abweichungen der Sehweise dieses Anomalen vom Normalen in erster Linie den brechbareren Teil des Spektrums betreffen.

Aber es handelt sich nicht etwa, wie bei der Tritanopie, um ein Reduktionssystem des Normalen! Decken sich im langwelligen Teil des Spektrums die Mischungsgleichungen praktisch mit solchen des Normalen, so werden im brechbareren Teile die Gleichungen des Normalen vom Anomalen abgelehnt und umgekehrt, und zwar nicht nur in Bezirken, in denen die Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen wesentlich herabgesetzt ist, sondern auch an anderen Stellen. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß der Anomale in seinen Mischungen mehr blaues Licht fordert als der Normale.

Nennt man von den anomalen Trichromaten jene, die im Rahmen einer Alteration des Rot-Grün-Sinnes in ihren Mischungen mehr Grün fordern als der Normale „Grünanomale", und diejenigen, die mehr Rot fordern, „Rotanomale", so würde die hier vorliegende Alteration als „*Blauanomalie*" anzusprechen sein.

Während nach allen Versuchen die erste und zweite Eichwertkurve keine Veränderung erkennen ließ, kann von der dritten zunächst gesagt werden, daß sie wahrscheinlich im kurzwelligen Teile des Spektrums etwas, wenn auch sicherlich nicht erheblich früher endet als beim Normalen. Die Mischungsgleichungen unseres Anomalen, beeinträchtigt freilich durch die herabgesetzte Unterschiedsempfindlichkeit für Wellen-

längen, scheinen ferner durch die Art ihrer Abweichungen vom Normalen anzudeuten, daß die Durchschnittspunkte der zweiten und dritten Kurve, wahrscheinlich auch der Gipfel der letzteren, für den Normalen und Anomalen an verschiedenen Stellen des Spektrums liegen. Jedenfalls sind die Beziehungen der dritten Eichwertkurve zur zweiten und ersten anders als beim Normalen. Das beschriebene Farbensystem stellt also eine anomale Trichromasie im Bereich der dritten Eichwertkurve dar, und da überdies, wie dargetan, eine ganz offensichtliche Verwandtschaft mit der Tritanopie besteht, so ist es nur folgerichtig, es als *Tritanomalie* zu bezeichnen, genau so, wie wir die der Protanopie nahestehenden Anomalien im Bereich der ersten Eichwertkurve *Protanomalien* nennen.

Diese Bezeichnungsweise führt uns nun sogleich im Verständnis der Gesamtheit der gefundenen Symptome noch ein Stück weiter. Die bekannten anomal-trichromatischen Farbensysteme Protanomalie und Deuteranomalie sind zwar in erster Linie Alterationssysteme. Aber sie sind es in der Regel keineswegs ausschließlich. Das ist eine Tatsache, die heute als unbestreitbar gelten darf, selbst wenn immer wieder darauf hingewiesen wird und hingewiesen werden kann, daß „anomale Trichromasie" und „Farbenschwäche" oder, wenn man lieber will: daß „Rot-Grünungleichheit" und „Farbenschwäche" nicht identisch sind.

Die meisten Anomalen zeigen jedenfalls Symptome einer Herabsetzung des Farbensinnes für bestimmte Farben. Ob diese Herabsetzung in allen Fällen gleichartig sei, ob sie stets den Rot- *und* Grünsinn bzw. den Blau- *und* Gelbsinn betreffe, ob es auch Fälle mit gesteigerter Empfindlichkeit für die eine oder andere Farbe gebe usw. steht hier nicht zur Erörterung. Die Unterwertigkeit des Farbensinnes pflegt mit Recht als sekundäres Merkmal angesprochen zu werden.

Ganz ähnliche Verhältnisse sind nun bei der *Tritanomalie* bemerkbar. Auch hier eine ausgesprochene Herabsetzung des Farbensinnes für bestimmte Farben. Betrifft diese bei den Protanomalen und Deuteranomalen in erster Linie die Empfindlichkeit für Rot und Grün[1]), so hier die für Blau und Gelb. Die Zeit- und Raumschwelle ist besonders für Blau erheblich gesteigert, in geringerem Maße auch für Gelb.

Ist die Unterschiedsempfindlichkeit für Farbentöne beim Protanomalen vor allem im Bereich der roten und gelben Töne verringert, beim Deuteranomalen für die gelben und grünen Töne, so bei unserem Tritanomalen für die grünen und blauen Töne, und zwar in ganz beträchtlichem Umfange.

---

[1]) Daß besonders bei den ersteren oft auch der Blau-Gelb-Sinn nicht ganz vollwertig ist, sei nur nebenher erwähnt.

Die Erscheinungen des gesteigerten simultanen Kontrastes sind nur wenig ausgeprägt, wenn auch am Anomaloskop Licht von der Wellenlänge 535 $\mu\mu$, das seinem Ton nach ohne kontrasterregende Farbe dem reinen Grün entsprach, neben Natriumlicht als „Blau“ bezeichnet wurde. Es ist aber bekannt, daß auch die Protanomalen und Deuteranomalen einen gesteigerten Kontrast um so weniger aufzuweisen pflegen, je stärker der Farbensinn bei ihnen beeinträchtigt ist.

Auch hinsichtlich des schwachen Farbensinnes zeigt also die Tritanomalie eine weitestgehende Analogie zu den bisher bekannten Formen anomaler Trichromasie!

Haben wir in der Protanomalie eine Alteration der Beziehungen der ersten Eichwertkurve zu den beiden folgenden, in der Deuteranomalie eine solche der zweiten zur ersten und dritten vor uns, so finden wir hier ein System, das eine Alteration der Beziehungeu der dritten zur zweiten und ersten Kurve aufweist.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, daß wir es in unserem Falle mit einem bisher unbekannten dritten Typus der anomalen Trichromasie zu tun haben, der der Protanomalie und Deuteranomalie als Tritanomalie an die Seite gestellt werden muß.

Wenn nun auch damit ausgesprochen ist, daß wir das vorliegende System für ein typisches halten, so liegt darin keineswegs auch die Behauptung, daß *alle einzelnen Symptome* dieses Falles für typisch gehalten werden. Im Gegenteil deutet die Analogie mit der Protanomalie und Deuteranomalie sogleich darauf hin, daß auch im Bereich der Tritanomalie eine große Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweisen im einzelnen erwartet werden kann. Gleicht doch z. B. unter den Deuteranomalen kaum ein Fall dem anderen! Wie mannigfaltig ist doch das Bild hinsichtlich der Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen, hinsichtlich der Höhe der spezifischen Schwellen, der Stärke des gesteigerten Simultankontrastes und überhaupt bezüglich all der sog. sekundären Merkmale, die auch in unserem Falle von Tritanomalie so stark in den Vordergrund treten.

Um so bemerkenswerter erscheint es mir, daß bei drei von mir untersuchten Tritanomalen die spektrale Helligkeitsverteilung, soweit ich Gelegenheit hatte, sie zu prüfen, praktisch die gleiche ist.

Ich füge hier zur Erläuterung eine Tabelle (s. Tab. 18, S. 242) ein, die sogleich erkennen läßt, daß die Mengen verschiedener homogener Lichter, die einem bestimmten Lichte der Wellenlänge 490 $\mu\mu$ gleich erscheinen, für zwei Anomale ziemlich gut übereinstimmen.

Diese beiden Patienten müssen als *hochgradig Tritanomale* bezeichnet werden. Aus diesem Grunde kann auch nicht mit Sicherheit vorausgesagt werden, welche Gleichung sich für die Auffindung ähnlicher Fälle in der Praxis am meisten eignet. Nach meinen Erfahrungen scheint



Tabelle 18.

Vergleich der spektralen Helligkeitsverteilung bei zwei Tritanomalen.

Kollimator II		Kollimator I				
λ $\mu\mu$	Spalt II	Hartung: Spalt I		Wagner: Spalt I		
480	200	73	77	71	73	83
475	200	56	57	58		56
470	200	42	44	40		39
460	300	35		34		
450	450	28		27		
440	600	(18)		(22)		(18)

mir für einen schnellen Überblick bezüglich des spektralen Verhaltens folgendes Verfahren, nach welchem ich auch den zweiten und dritten Fall ermittelt habe, am geeignetsten. Ich gebe die für meinen Apparat gültigen Zahlen an. Man wird aber entsprechende Verhältnisse danach für andere Instrumente leicht herstellen können:

1. Die Rayleigh-Gleichung:
Homogenes Licht: $\lambda = 589\ \mu\mu$.
Mischlichter: 670 und 535 $\mu\mu$.
Koll. II: Ort 66,9, Spalt II: 100; Koll. I: Ort 69,0, Doppelspat 42,5.

2. Die Tritanomalengleichung:
Homogenes Licht: 490 $\mu\mu$.
Mischlichter: 517 und 471 $\mu\mu$.
Koll. II: Ort 79,7, Spalt II: 200, Koll. I: Ort 83,0, Doppelspat 28,2.

3. Aus dem Tritanopenversuch:
a) Homogenes Licht: 610 $\mu\mu$. „Gelbschwachengleichung".
Mischlichter: 670 und 480 $\mu\mu$.
Koll. II: Ort 65,3, Spalt II: 50, Koll. I: Ort 70,0, Doppelspat 72,9.
b) Homogenes Licht: 575 $\mu\mu$. „Tritanopengleichungen".
560 $\mu\mu$.
Mischlichter: 670 und 480 $\mu\mu$.
Koll. II: Ort 68,2 (575 $\mu\mu$) und 69,8 (560 $\mu\mu$), sonst wie unter a).

4. Unterschiedsempfindlichkeitsprüfung für Wellenlänge 490 $\mu\mu$.
Festes Licht: 490 $\mu\mu$.
Verschiedene homogene Vergleichslichter von 490 $\mu\mu$ abwärts.
Koll. I: Ort fest auf 86,3 (490 $\mu\mu$).
Koll. II: Orte wechselnd, Spalt II bei λ II $= 495$ bis 465 $\mu\mu$: 200. bei λ II $= 460$: 300, λ II $= 450\ \mu\mu$: 450 usw.

Die Darstellung des Systems der Tritanomalie würde naturgemäß einfacher und übersichtlicher ausgefallen sein, wenn die mir vorgekommenen Fälle eine bessere Unterschiedsempfindlichkeit für Wellenlängen besessen hätten. Insbesondere wären die Mischungen im brech-

bareren Teile des Spektrums leichter, exakter und das Ergebnis eindrucksvoller gewesen. Auch so aber ließ sich das Wesentliche doch mit genügender Sicherheit feststellen.

Ich behaupte nicht, daß durch die Entdeckung der Tritanomalen alle Formen der anomalen Trichromasie bekannt geworden wären, die überhaupt denkbar sind. Da wir z. B. vielleicht mit verschiedenen Formen von Blau-Gelb-Blindheit zu rechnen haben, sind die Denkmöglichkeiten keineswegs erschöpft. Darüber auch nur Vermutungen zu äußern, scheint mir um so mehr verfrüht, als selbst die Analyse der Blau-Gelb-Blindheiten noch sehr unvollkommen ist.

Durch unsere Untersuchungen ist aber festgestellt, daß es eine Anomalie im Bereich der dritten Eichwertkurve genau so gibt wie solche im Bereich der ersten und zweiten. Diese Feststellung, praktisch unerheblich, scheint mir für unsere Auffassung vom Sehorgan nicht ohne Bedeutung.

Nicht minder interessant ist vielleicht die Tatsache, daß bei unseren Fällen von Tritanomalie die Alteration in ausgesprochenster Weise mit einer Herabsetzung des Farbensinnes verknüpft ist.

Diese Verknüpfung von Alteration und Reduktion kann nicht ein zufälliges Ereignis sein, denn sie findet sich in gleicher Weise bei den Anomalien im Bereich der ersten und zweiten Eichwertkurve als ziemlich regelmäßiges Vorkommnis. (Vgl. z. B. meine Arbeit über die Bedeutung von Schwellenwertsbestimmungen usw.) So legen unsere Untersuchungen die Vermutung nahe, daß ein innerer Zusammenhang zwischen der Struktur der Eichwertkurven und der Entfaltung des Farbensinnes besteht. Ist der Aufbau des Sehorganes in der Peripherie ein anderer als in den zentralen Teilen, und das muß man doch wohl mit *v. Kries* u. a. annehmen, so ist es wohl verständlich, daß der Zusammenhang nicht ganz unlöslich ist, andererseits aber auch, daß die Besonderheiten des peripheren Aufbaues in der Regel von maßgebender Bedeutung für die Ausbildung der Funktionsweise der nicht unmittelbar vom Licht erregbaren Teile des Sehorganes sind.

Literaturverzeichnis.

Literatur über anomale Trichromaten und erworbene Störungen des Blau-Gelb-Sinnes siehe in: [1]) *Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. III. Aufl. Bd. II. — [2]) *Koellner*, Störungen des Farbensinnes. Berlin: S. Karger 1912. — [3]) *Müller, G. E.*, Typen der Farbenblindheit usw. Göttingen: Vandenhoeck u. Ruprecht 1924. — [4]) *Rosmanit*, Anleitung zur Feststellung der Farbentüchtigkeit. Wien: F. Deuticke 1914.

Literatur über angeborene Blau-Gelb-Blindheit und sonstige benutzte Literatur: [1]) *Breuer*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **13**, 464. — [2]) *Donders*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **27**, 155. 1881. — [3]) *Engelking* u. *Eckstein*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**, 88 und 664. — [4]) *Engelking* und *Eckstein*, Freiburg i. Br.:

Speyer und Kaerner. — [5]) *Engelking, E.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 75. — [6]) *Engelking, E.*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 68. — [7]) *Hering*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **57**, 308. — [8]) *Koenig, A.*, Ges. Abhandlungen. Leipzig 1903. — [9]) *v. Kries*, in Nagels Handbuch der Physiologie Bd. III, S. 167; in Helmholtz' Handbuch der physiologischen Optik. Bd. II. — [10]) *v. Kries*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **13**, 241. — [11]) *v. Kries*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **19**, 63. — [12]) *v. Kries* und *W. Nagel*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **12**, 1. — [13]) *Levy, M.*, Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.: Speyer und Kaerner 1903. — [14]) *Levy, A.*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **62**, 464. 1906. — [15]) *Piper*, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **38**, 155. — [16]) *v. Vintschgau*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **48**, 431; **57**, 191.

Strahlen und Auge.

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. Eugen Trümpy: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435,9 $\mu\mu$ Wellenlänge auf das Auge unter besonderer Berücksichtigung der Linse[1]).

Von

J. van der Hoeve, Leiden.

In einer sehr interessanten Arbeit bespricht *Trümpy* den Einfluß von Ultraviolett und Violett auf Kaninchenaugen.

Ich möchte diese Arbeit in zwei Teile zerlegen:

1. den physikalisch-experimentellen Teil,

2. die Untersuchung der Versuchstiere, die Verwertung der Resultate und die daraus gezogenen Schlüsse.

Meines Erachtens sind die beiden Teile nicht gleichwertig, während der erste Teil das Gepräge trägt, der ausgezeichneten Weise, in der in *Vogts* Klinik experimentiert wird, scheint mir der zweite Teil viel weniger gelungen zu sein und darauf hinzuzielen, um zu beweisen, daß, während kurzwelliges Ultraviolett unter 314 $\mu\mu$ Wellenlänge heftige Bindehaut-, Hornhautentzündungen, Iritis usw. verursachen kann, die Strahlen zwischen 435,9 und 314 $\mu\mu$ dem Auge unschädlich sind.

Zu diesem Zwecke verleugnet *Trümpy* sogar die Resultate seiner eigenen Untersuchungen:

Nehmen wir z. B. die Versuchsreihen 6—10 und 17—18 heraus, weil von diesen auf S. 505 nachdrücklich mitgeteilt wird, daß *das Filter von Strahlen im abgegrenzten Wellenlängenbereich von 314 bis 435,9 passiert wird,* so finden wir verzeichnet: im Versuch 8: Vorderkammer eine Spur opak; im Versuch 9: Vorderkammer andeutungsweise opak; eine Spur opak, ziemlich stark opak, schwach trübe, andeutungsweise opak; in Versuch 10: Vorderkammer eine Spur opak, in Versuch 17: Vorderkammer eine Spur opak, später auf der vorderen Linsenkapsel vereinzelte kleine zerstreute Pigmentpunkte.

In diesen beiden Versuchsreihen trat also in 4 von den 7 bestrahlten Augen, d. h. in 57% nach Bestrahlung Opazität des Kammerwassers ein. Betrachten wir nun die Fälle, in welchen das Auge nicht kürzer als eine

[1]) v. Graefes Arch. Ophth. **115**, 495.

Stunde bestrahlt wurde, so wurde die Opazität in 80% der Augen gefunden.

Sondert man von allen 18 Versuchen nur 11 und 12 aus, weil hier auch Strahlen kürzerer Wellenlänge verwendet wurden, so erscheint die Opazität doch noch in 25% der bestrahlten Augen, und nimmt man von diesen 16 Versuchen nur die 4, in welchen länger als eine Stunde bestrahlt wurde, so werde die Opazität des Kammerwassers in rund 75% der bestrahlten Augen wahrgenommen.

Dennoch betont *Trümpy* in seiner Zusammenfassung: Violett und Ultraviolett zwischen 435,9 und 314 $\mu\mu$ wie es im Tageslicht der Ebene reichlich vorhanden ist, schädigt selbst bei höchster Intensität das lebende Auge in keiner Weise.

Ein Grund, weshalb *Trümpy* die Opazität des Kammerwassers und die Pigmentpunkte auf der vorderen Linsenkapsel als keine Schädigungen des Auges erachtet, wird nicht gegeben.

Trümpy hat darauf verzichtet, die Augen genauer zu untersuchen, z. B. das Kammerwasser mit chemischen und biologischen Methoden, die Augengewebe histologisch, dennoch konnte er durch bloße genaue Inspektion beweisen, daß die Augenflüssigkeit, das ist die Ernährungsquelle der Linse, durch Bestrahlung mit Violett und Ultraviolett von 314—435,9 $\mu\mu$ qualitativ modifiziert wird.

Wie dies geschieht, wissen wir nicht; für die Iritis in den Fällen 11 und 12 gibt *Trümpy* zwei Möglichkeiten, direkte Schädigung der Iris durch Strahlen von rund 300—314 oder indirekte toxische Iritis durch chemische Zersetzung der Hornhautsubstanz.

In den anderen Versuchen blieb nach *Trümpy* die Hornhaut absolut normal und werden wir also die Opazität des Kammerwassers nur durch direkten Einfluß der Strahlen auf die Flüssigkeit oder indirekt durch Einfluß auf die Uvea erklären können; weil in Fall 17 Pigmentpunkte auf der Linsenkapsel erschienen, wird der Einfluß auf die Uvea am wahrscheinlichsten.

Diese von *Trümpy* nicht ausgenutzten Resultate seiner Versuche sind in gutem Einklang mit denen der Experimente von *Henderson-Parsons*[1]) und *E. K. Martin*[1]), welche konstatierten, daß durch Bestrahlung eines Auges mit *Kromayers* Lampe Hämolysine übertraten ins Kammerwasser von immunisierten Kaninchen und Meerschweinchen, während auch *Birch-Hirschfelds* Befund, daß durch Bestrahlung Entzündung der Ciliarfortsätze, Chorioidea und Iris entstehen kann, hiermit übereinstimmen.

Wir können also auf Grund der Versuche *Trümpys* ohne jegliche Phantasie behaupten, daß nicht nur Licht mit vielen ultravioletten Strahlen, wie *Parsons Henderson*, *Martin* und *Birch-Hirschfeld* benutzten,

[1]) Nach *Parsons* Referat in 1913.

sondern daß auch die Strahlen von 314 bis 435,9 $\mu\mu$ *allein* imstande sind, das Auge derartig zu beeinflussen, daß die Augenflüssigkeit, also die Ernährungsflüssigkeit der Linse geändert wird.

Trümpy behauptet, daß „es nicht angeht, wie es durch *Schanz, van der Hoeve* u. a. Autoren angenommen worden ist, im langwelligen Ultraviolett die Ursache von Augenerkrankungen (genannt werden grauer Star und senile Maculaerkrankung) zu suchen".

Obwohl *Trümpy* etwas wenig Notiz nimmt von den positiven Resultaten anderer Untersucher, ist seine Beobachtung, daß er mit seinen Versuchen niemals eine Andeutung einer Linsentrübung nachweisen konnte, ein wichtiger Beweis gegen die Entstehung von Star durch direkten Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die Linse, wie *Schanz* dieselbe annimmt. Schon längst betone ich, daß es äußerst unwahrscheinlich ist, daß der senile Star durch direkten Einfluß der Strahlen entsteht, weil derselbe dann in der Pupille anfangen müßte.

Sind also die Resultate von *Trümpys* Versuchen ein neuer Beweis gegen *Schanzs* Theorie der Stargenese, sie sind es nicht gegen meine Theorie.

Nach dieser kann Star entstehen, weil unter Einfluß von Licht mit vielen ultraviolettenStrahlen die Ernährungsflüssigkeit der Linse, wahrscheinlich durch Einwirkung auf die Uvea, derartig geändert werde, daß die Linse im Laufe vieler Jahre kataraktös werden kann.

Die Versuche *Trümpys* zeigten, daß die speziell im Tageslichte der Ebene reichlich vorhandenen Strahlen zwischen 435,9 und 314 μ die Augenflüssigkeit ändern können und sind demzufolge eine Stütze für meine Theorie.

Was die Frage anbelangt, ob die senile Maculaerkrankung durch Licht mit vielen ultravioletten Strahlen hervorgerufen werden kann, welche Hypothese ich aufstellte auf Grund klinischer Tatsachen, gestützt durch *Birch-Hirschfelds* Beobachtung, daß bei mikroskopischer Untersuchung gezeigt werden konnte, daß Bestrahlung Netzhautdegeneration hervorrufen kann, meint *Trümpy*, er kann dies absolut widerlegen, weil die ophthalmakopische Untersuchung der bis zu 20 Stunden mit hochkonzentriertem Ultraviolett bestrahlten Augen ergab, daß in keinem Falle eine Hintergrundsveränderung nachgewiesen werden könnte. — Mikroskopische Untersuchung vorzunehmen, wurde scheinbar nicht für nötig erachtet.

Also die ophthalmoskopische Untersuchung von während bis zu 20 Stunden bestrahlten Tieraugen ohne Macula beweist, daß beim Menschen in 60 Jahren die fortwährende Einwirkung von Licht mit vielen ultravioletten Strahlen keine senile Maculaerkrankung hervorrufen kann.

Ich betrachte weder meine Startheorie noch meine Hypothese über eine der Ursachen der Entstehung der senilen Maculadegeneration als absolut bewiesen, aber *Trümpy* wird mich nicht übel deuten, wenn ich seine Argumentation zu schwach finde um meine Meinung zu ändern.

Ich glaube, daß ich noch immer die von mir 1918 aufgestellten Sätze aufrecht erhalten kann[1]):

1. Die Linse ist optisch heterogen und zerstreut demzufolge die ultravioletten Strahlen bedeutend.

2. Licht mit vielen ultravioletten Strahlen kann an Ciliarfortsätzen und Netzhaut Abweichungen verursachen.

3. Senile Linsentrübung und senile Maculadegeneration gehen in unserer Gegend nur selten zusammen, die Anwesenheit der einen Abweichung schließt gewissermaßen die der anderen aus[2]).

Wahrscheinlich ist, daß:

a) die Erkrankung der Ciliarfortsätze bei Bestrahlung durch Licht mit vielen ultravioletten Strahlen verursacht wird durch diffuse Zerstreuung dieser Strahlen in der Linse;

b) ein Hauptfaktor für die Entstehung des senilen Stars ist: Änderung der Ernährung der Linse infolge Erkrankung des Ciliarepithels, welche verursacht wird durch das fortwährend einwirkende Licht mit vielen ultravioletten Strahlen.

c) ein Hauptfaktor für die Entstehung der senilen Maculadegeneration ist der Einfluß von dem fortwährend einwirkenden Licht mit vielen ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut.

Vielleicht ist es besser in b) zu sagen, daß ein Hauptfaktor für die Entstehung des senilen Stars Änderung der Ernährung der Linse infolge Änderung der Ernährungsflüssigkeiten ist.

Zum Schlusse betone ich noch einmal, daß ich niemals behauptet habe, daß es für eine dieser Krankheiten nur eine Ursache gibt, wahrscheinlich werden in jedem Fall verschiedene Faktoren zusammenarbeiten, und daß ich nicht meine, daß seniler Star und senile Maculadegeneration nicht zusammen vorkommen können; dieselbe schließen einander nicht absolut, aber nur gewissermaßen aus[2]).

---

[1]) v. Graefes Arch. Ophth. **98**, 66.

[2]) Auch *Gjessing* in Drammen in Norwegen findet bei seinem Material einen relativen Antagonismus zwischen seniler Katarakt und Maculadegeneration. Zeitschr. f. Augenheilk. **56**, 90. 1925.

Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der sog. rezidivierenden Hypopyon-Uveitis.

Von
Generalarzt Dr. **Naohide Nakayama.**

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität in Sendai, Japan.
Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi.*)

Mit 4 Textabbildungen.

Im Jahre 1879 beobachtete *Bitsch*[1]) zuerst einen Fall von intermittierender Iritis mit Hypopyon, bei welchem es sich aber wesentlich wohl um eine durch einen intraokularen Fremdkörper ausgelöste Entzündung handelte. Seitdem können wir in der Literatur ungefähr 20 Fälle von rezidivierendem Hypopyon unter verschiedener Benennung zusammentragen, obwohl nach *Gilbert*[2]) und *Weve*[11]) davon nur die kleinere Zahl, weniger als die Hälfte, als eine nach Verlauf und Dignität besondere Krankheit mit eigentümlichem klinischen Bild angenommen werden kann.

Das Leiden tritt in der Regel anfallsweise auf, und zwar im Intervall von einigen Wochen bis Monaten, ganz selten auch von einem ganzen Jahre. Bei seinem Ausbruch klagt der Kranke gewöhnlich über eine akut entstehende Sehstörung, die sich wohl meist auf eine durch Iritis oder Iridocyclitis bedingte Glaskörpertrübung bezieht. Die entzündliche Erscheinung im vorderen Bulbusabschnitt ist aber im allgemeinen keine heftige. Trotzdem tritt das Hypopyon, dem diese Erkrankung die Benennung wohl mit Recht verdankt, fast regelmäßig auf, wenn es auch in den ersten Anfällen sowie dann und wann im späteren Verlauf fehlen kann. Das relativ plötzlich aufgetretene Hypopyon pflegt auch wieder überraschend schnell, meist binnen weniger Tage, spurlos zu verschwinden. Auch die sonstigen Entzündungserscheinungen gehen ebenso rasch zurück, und die Medientrübung wird meist wieder fast völlig klar. Dementsprechend bessert sich die herabgesetzte Sehschärfe bis zu einem gewissen Grade. Obwohl in einzelnen Fällen der Krankheitsprozeß, besonders bezüglich seines Verlaufes, eine ziemlich große Mannigfaltigkeit zeigt, wird doch nach mehrmaligen Rezidiven in langwierigen Fristen die Erholung der affizierten Gewebe und die Resorption der pathologischen Produkte, mit Ausnahme des Hypopyons, immer

schwerer, und das Leiden führt schließlich wegen der schweren Komplikation, wie Netzhautablösung und Opticusatrophie, zur Erblindung. Es handelt sich in der überwiegenden Mehrzahl der mitgeteilten Fälle um jüngere Männer im Alter von 30—45 Jahren, bei denen die Affektion, wenn auch nicht immer gleichzeitig, doch meistens auf beiden Augen bestanden hat.

Bei gewissen Fällen stellt sich jedoch das klinische Bild als etwas abweichend dar. So sind z. B. nach den Mitteilungen von *Trousseau* und *Kurosawa*[7]) auch weibliche Individuen davon befallen. Ferner beschränkt sich die Augenerkrankung, wenn auch nicht so häufig, nur auf eine Seite [Fall von *Trousseau*, *Stähli*[10], und *Kurosawa*[7])]. So ist es meines Erachtens schwer zu sagen, ob eine größere Zahl der bisher mitgeteilten Fälle, wie *Gilbert*[2, 3]) und *Weve*[11]) glauben, als nicht dazugehörig ausgeschlossen werden muß.

Über die Ursache dieser Erkrankung mit relativ charakteristischem klinischem Bild haben wir heute zwei Ansichten zu erwähnen. Nach der einen Ansicht, als deren Vertreter hier vor allem *Gilbert*[2, 3, 4]) zu nennen ist, entwickelt sich die Augenerkrankung, wie der von ihm benutzte Name „Iritis septica" besagt, auf metastatischem Wege von dem Entzündungsherde irgendeines Körperteiles, wie Gelenkentzündung, Kieferhöhlenempyem, Periodontitis, Erythema nodosum, Furunkel, subcutanen Abscessen, Pyodermie. Dafür zu sprechen scheinen zwei Fälle von *Gilbert*[2]) und je ein Fall von *Koeppe*[6]), *Reis*[8]) und *Weve*[11]). Der letztere Autor schließt sich auch insofern der *Gilbert*schen Ansicht an, als er annimmt, daß die genannten Entzündungen als primäre Herde immer von Staphylokokken hervorgerufen worden sind. Er gab also für das Augenleiden den Namen „rezidivierende allergische Staphylokokkenuveitis", welcher nach ihm vielmehr geeignet ist, als eine sonstige Benennung, das charakteristische Krankheitsbild zum richtigeren Verständnis zu bringen.

Eine andere Ansicht, welche zuerst *Stähli*[10]) auf Grund der langjährigen klinischen Beobachtung eines eigenen Falles ausgesprochen hatte, unterscheidet sich wesentlich dadurch von der *Gilbert*schen, daß danach das Augenleiden von der Tuberkulose veranlaßt wird, wobei das Hypopyon gerade mit dem kalten Absceß einer Rippen- oder Wirbelcaries zu vergleichen ist. In dem Fall von *Kurosawa*[7]), *Ito*[5]) und *Shigeta*[9]) konnte man ebenfalls durch die klinische Untersuchung tuberkulöse Veränderungen anderer Körperteile sicher nachweisen, während sonst irgendeine eitrige Entzündung völlig vermißt war.

Was die pathologisch-anatomische Veränderung dieser Augenerkrankung anlangt, so stimmen die Mitteilungen von *Blüthe*, *Gilbert*[3]), *Weve*[11]) und *Shigeta*[9]) im großen und ganzen miteinander überein. Als eine recht bemerkenswerte Veränderung ist von ihnen vor allem eine

entzündliche Schwarte oder sog. Cyclitismembran festgestellt, welche sich, von der Pars plana des Ciliarkörpers ausgehend, einerseits direkt hinter der Linse findet und andererseits weiter nach hinten, durchbrochen von der abgelösten Netzhaut, auf den subretinalen Raum erstreckt. Ferner machen sich dabei auch eine entzündliche Veränderung der Iris mit hinteren Synechien, eine bindegewebige Umwandlung der stark degenerierten Netzhaut sowie eine beginnende Opticusatrophie bemerkbar. Alle diese Befunde sind jedoch meiner Meinung nach als die sekundären Veränderungen bei einer intraokularen Entzündung mit chronischem Verlauf aufzufassen. Sogar die Rundzelleninfiltration, die sich hauptsächlich im Uvea'gewebe nur stellenweise und meist perivasculär findet, ist an sich wohl nicht imstande, befriedigend zu erklären, wie das Hypopyon anfallsweise und ganz kurz dauernd auftritt. Jedenfalls sind die Bulbi mit den erwähnten Veränderungen fast sämtlich in der anfallfreien Zwischenzeit und zwar in einem sehr späten Stadium der Erkrankung herausgenommen, daß man über die Auswanderung der polynucleären Leukocyten hier keinen Aufschluß gewinnt. In diesem Punkte ist der folgende Fall recht bemerkenswert, da der Bulbus während eines Anfalls mit Hypopyonbildung enucleiert und zur anatomischen Untersuchung gelangt war. Sein mikroskopischer Befund ist von denen der bisher mitgeteilten Fälle etwas abweichend, so daß es gewiß nicht ohne Interesse erscheint, ihn im folgenden mit der klinischen Beobachtung etwas ausführlicher zu beschreiben.

Krankengeschichte.

Der Fischer, J. Y., 27 Jahre alt, wurde zuerst am 16. X. 1923 in der Klinik aufgenommen. In der Familiengeschichte nichts Bemerkenswertes zu finden. Die Mutter soll vor 20 Jahren an Wochenbettfieber gestorben sein. Der Vater ist am Leben und gesund. Unter 6 ebenfalls gesunden Geschwistern ist er der dritte und heiratete im Alter von 21 Jahren und hatte 2 gesunde Kinder.

Frühere Anamnese: Der in der Kindheit völlig gesunde Patient litt im 16. Lebensjahre an linksseitiger *Pleuritis* und wurde 2 Jahre später abermals davon heimgesucht. 1 Jahr darnach mit Tripper infiziert, aber Lues entschieden verneint.

Jetziges Leiden: Mitte August 1923 bekam er zum erstenmal auf dem rechten Auge eine relativ plötzlich entstandene Sehstörung, die nach 5 Tagen wieder fast zur Norm gebessert war. Etwa 20 Tage später, nämlich Mitte September, sah er abermals sehr schlecht mit demselben Auge, dessen Bulbärbindehaut diesmal merklich gerötet war. Und er gab an, das Leiden sei damals von einem Augenarzt als akute Iritis diagnostiziert. *Befund*: Der Patient ist, nach seinem Beruf beurteilt, nicht sehr kräftig gebaut. Am rechten, völlig reizfreien Auge ist die Pupille leicht vertikal oval und an einigen Stellen ihres Randes sind hintere Irissynechien nur spurweise vorhanden. Vorderkammer und Linse klar. Glaskörper etwas fein getrübt. Die Papille sieht leicht graurötlich verfärbt aus, und die Netzhaut ist diffus getrübt, aber keine Blutung zu sehen. Visus 0,2 Gl. b. n.

Linkes Auge normal, Visus 1,2 emmetr.

Aus äußeren Gründen mußte der Kranke das Spital verlassen und ist etwa 5 Wochen lang unserer Beobachtung entgangen. Während dieser Frist erfuhr er angeblich 2 mal Anfälle der Augenaffektion, nämlich:

Am 30. X. Die rechte Sehschärfe war auf 0,4 herabgesetzt. An einem Iritisrezidiv (*3. Anfall*) wurde er ärztlich behandelt und nach etwa einer Woche hatte die Beschwerde wieder nachgelassen, aber die Sehstörung besserte sich nicht vollkommen, sondern der Visus blieb angeblich auf 0,7 herabgesetzt.

20. XI. Er wurde vom *4. Anfall* betroffen, wobei die Sehschärfe auf dem Auge bis auf Fingerzählen in 1 m sank. Erst in diesem Anfall bemerkte er das Auftreten eines Hypopyons in der Vorderkammer. Es kamen dabei Bulbusrötung und dumpfer Ciliarschmerz noch hinzu.

4. XII. 1923. *Wiederaufnahme in die Klinik.* Rechtes Auge zeigt äußerlich keine entzündlichen Erscheinungen. Atropinmydriasis etwa 6 mm weit. An der vorderen Linsenfläche spärliche Pigmentflecke, entsprechend dem Ort der früheren Irissynechien. Linse klar und durchsichtig. Fundus aber schwer zu spiegeln. Visus: Handbewegung vor dem Auge. Auf dem linken Auge trat keine krankhafte Veränderung während der ganzen Beobachtungszeit auf, die sich bis zur Herausnahme des rechten erkrankten Auges auf etwa 6 Monate erstreckte. So bezieht sich die folgende Beschreibung ausschließlich auf das rechte Auge.

Außer dem Augenbefund sah man im Gesicht einige pustulöse Ausschläge, die von der dermatologischen Abteilung als Jodakne diagnostiziert waren und durch die Unterbrechung der Jodbehandlung binnen weniger Tage völlig verschwanden.

Wiederholt vorgenommener Blutwassermann stets negativ. Dagegen fiel die Tuberkulinreaktion stark positiv aus, und zwar stieg die Temperatur einmal bei 1 mg von Alttuberkulin auf 37,7° und ein anderes Mal bei 2 mg auf 38,4°, wobei der Patient auch über Kopfschmerz und allgemeine Mattigkeit klagte, aber keine Herdreaktion auf dem kranken Auge auftrat. Harn frei von Zucker und Eiweiß, Indicanreaktion, wiederholt vorgenommen, spurweise positiv.

7. XII. Beginn der Tuberkulinkur mit Bacillenemulsion in vorschriftsmäßig steigender Dose.

11. XII. Nach der Untersuchung der medizinischen Klinik wies der Lungenbefund auf eine beginnende Infiltration der rechten Spitze hin. An den sonstigen Körperteilen keine Spur von eitrigen Entzündungen zu konstatieren.

31. XII. Die Glaskörpertrübung größtenteils resorbiert. Fundus noch stellenweise getrübt, besonders in der Gegend der Macula. Die Papillengrenze etwas undeutlich. Arterien verdünnt und Venen dilatiert. Visus: Fingerzählen in 3 m Entfernung.

2. I. 1924. *5. Anfall.* Morgens früh bemerkte er eine plötzlich zunehmende Sehschwäche. Die Bulbärbindehaut stark gerötet und der Bulbus leicht druckempfindlich. Atropinmydriasis noch 5 mm weit, Pupille rundlich, an einigen Stellen hintere Synechien. Der Glaskörper erheblich getrübt. Einblick in das Augeninnere recht schwierig, die Papille nur angedeutet sichtbar. Visus: Fingerzählen in 1 m.

4. I. Hypopyon in der Vorderkammer aufgetreten, aber von minimaler Menge (etwa 0,5 mm hoch).

8. I. Alle Reizerscheinungen fast spurlos verschwunden.

15. I. Einige hintere Synechien am Pupillarrand zu sehen. Visus: Fingerzählen in 1 m.

16. I. *6. Anfall* mit leichtem Augenschmerz und ciliarer Injektion von mäßigem Grade, aber von keinem Hypopyon begleitet.

18. I. Entzündungserscheinungen verschwunden.



20. I. Unter der Diagnose rechter Sinuitis sphenoidalis (nicht eitriger) wurde der Patient in oto-rhinologische Behandlung genommen, um täglich die betreffende Höhle auszuspülen. Zugleich wurde die Tuberkulinkur fortgesetzt, während deren das Reaktionsfieber zeitweise auf 37,4° stieg.

27. I. Glaskörper wird etwas klarer. Visus: Fingerzählen vor dem Auge.

29. I. *7. Anfall.* Er klagt über rechtsseitigen dumpfen Kopfschmerz und rechten Ciliarschmerz und zunehmende Sehschwäche. Mit der ciliaren Injektion leichten Grades tritt etwa 1 mm hohes Hypopyon auf. Glaskörper wieder völlig getrübt. In den Fundus nicht mehr hineinzublicken. Visus: Handbewegung vor dem Auge.

31. I. Hypopyon resorbiert.

2. II. Alle Reizerscheinungen nachgelassen.

10. II. *8. Anfall.* Auftreten von ciliarer Injektion mit dumpfen Kopf- und Augenschmerzen, aber kein Hypopyon bemerkbar. 2 Tage später wird das Auge völlig reizfrei.

19. II. *9. Anfall.* Im Anschluß an starke pericorneale Injektion tritt Hypopyon auf, etwa 1,5 mm hoch, zugleich das Kammerwasser leicht getrübt. Am folgenden Tage nahm es wieder um 1 mm zu. Es zeigten sich auch leichter Ciliarschmerz, Bulbusrötung, Tränenfluß und Exsudat an der vorderen Linsenfläche. Visus: Handbewegung vor dem Auge.

24. II. Hypopyon resorbiert und 2 Tage darnach alle sonstigen Reizerscheinungen fast spurlos verschwunden.

26. II. Gerstenkorn des rechten Oberlides, durch einfache Incision bald geheilt. Bei dieser Gelegenheit wird die Untersuchung nochmals vergebens vorgenommen, eine eitrige Entzündung irgendeines Körperteiles aufzufinden.

13. III. Die auf Handbewegung vor dem Auge herabgesetzte Sehschärfe nicht mehr gebessert.

16. III. *10. Anfall.* 1 mm hohes Hypopyon 3 Tage lang bestanden, die sich anschließenden sonstigen Reizerscheinungen sind erst nach 6 Tagen geringer. Tension rechts 13 mm Hg, links 14 mm Hg.

30. III. *11. Anfall* mit 2 mm hohem Hypopyon. Entzündungserscheinungen bestanden 9 Tage lang.

7. IV. Visus: Handbewegung vor dem Auge. Tension rechts 6 mm Hg.

14. IV. Visus: nur Lichtsinn. Fundus nicht mehr zu spiegeln. Nur ein grauweißer Reflex in der Pupille zu sehen. *Netzhautablösung wird vermutet.* Da der Patient aus äußeren Gründen auf weiteren Aufenthalt in der Klinik verzichten mußte, so entschloß er sich schließlich, das erkrankte Auge zu opfern.

2. V. *12. Anfall* seit gestern abend. Etwa 1 mm hohes Hypopyon mit Bulbusrötung und dumpfen Ciliarschmerzen aufgetreten. Visus Null. Nachmittags wird das Auge im Stadium der Reizerscheinungen herausgenommen.

24. III. 1925. Laut Antwort auf unsere Anfrage blieb das linke Auge völlig gesund und Patient befindet sich immer recht wohl.

Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Der in Formol lebensfrisch fixierte Bulbus wurde nach der vorschriftsmäßigen Nachbehandlung in Celloidin eingebettet und in vertikale Schnitte zerlegt. Von einem kleinen Stück, welches im vorderen Abschnitt der Aderhaut einen kleinen, leicht erhabenen grauweißen Fleck aufwies, wurden Paraffinschnitte verfertigt, um im Bedarfsfall die Bakterienfärbung zu begünstigen.

In den nach üblichen Methoden gefärbten Schnitten erscheint die Hornhaut als normal. Limbus corneae und angrenzende Sclera mit darüberliegender Binde-



haut zeigen ebenfalls keine bemerkbaren Veränderungen. In der Vorderkammer, deren Seichtheit sicher dadurch bedingt ist, daß die Linse bei der Durchschneidung des fixierten Bulbus künstlich nach vorn und oben verdrängt wurde, *sieht man schon durch Lupenvergrößerung einen Absatz von Eiterzellen, d. h. das Hypopyon*, dessen Höhe an der hinteren Hornhautfläche mit ganz intakter Endothelschicht etwa 2 mm betrug, während es an der vorderen Irisfläche noch etwas höher steht. Seine Oberfläche nimmt nun in dem vertikalen Schnitte eine V-förmige Eintiefung an (Abb. 2). Mikroskopisch ist es allerdings eine reine Ansammlung von polynucleären Leukocyten mit spärlicher Beimengung von Pigmentkörnern; von Lympho- oder Erythrocyten sind keine Spuren darin zu finden. Die den unteren Kammerwinkel ausfüllenden Leukocyten verbreiten sich dann einerseits weiter ins Trabekelwerk des Lig. pectinatum, wohl im Sinne des Abflusses, und andererseits in das angrenzende Irisstroma, die Wurzelgegend infiltrierend. Ferner ist die Vorderkammer mit einer durch Härtung geronnenen und durch Eosin schwach färbbaren Substanz erfüllt, in der sich auch spärliche zellige Elemente, meist aber polynucleäre Leukocyten, zerstreut finden.

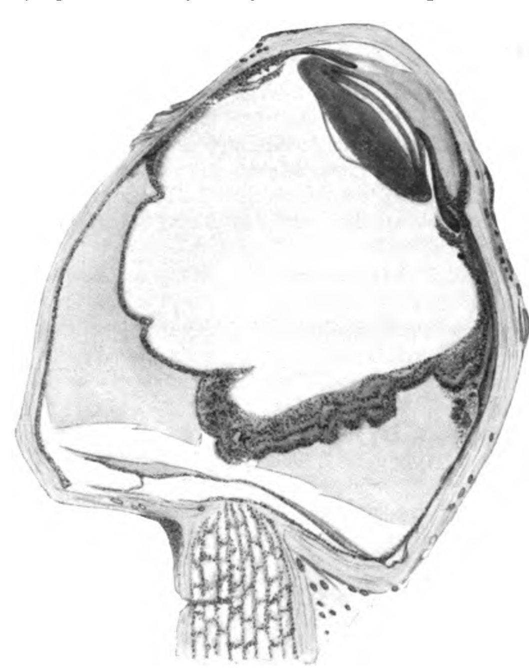


Abb. 1. Vertikaler Schnitt des Bulbus. Die Netzhaut ist in ihrer unteren Hälfte um das Mehrfache verdickt, als in der oberen, und von polynucleären Leukocyten hochgradig durchsetzt.

Die Iris ist etwas verdünnt, ihre Oberfläche zeigt nicht mehr die durch Kryptenbildung bedingte eigenartige Unebenheit. Am Pupillenrand ist die hintere Pigmentschicht mit tief schwarzem Pigment ziemlich stark nach außen umgeschlagen. Auch die Chromatophoren sind mehr oder weniger deutlich depigmentiert, besonders in der oberflächlichen Schicht. Im Irisstroma finden sich eine kleine Menge von Lymphocyten, meist aber Plasmazellen, zerstreut; die Gefäße lassen weder eine bemerkbare Blutfüllung noch eine Wandverdickung erkennen. Die frei gewordenen Pigmentkörner finden sich teils im Stroma zerstreut, teils in den ausgewanderten Leukocyten aufgenommen. Aber ganz vereinzelt, besonders in der tiefen Stromaschicht, liegt eine kleine circumscripte Rundzellenanhäufung, in der man axial in der Regel ein feines Gefäßchen findet. Ferner ist die Iris nicht nur am Pupillenrand, sondern auch an den davon etwas entfernten Stellen hier und da mit der vorderen Linsenfläche verklebt.

Die künstlich dislozierte Linse ist von normaler Größe und Form; ihre Kapsel und Epithelschicht sind tadellos erhalten. Auch in den Fasern keine kataraktösen Veränderungen nachzuweisen.

Der vordere Abschnitt des Ciliarkörpers zeigt keine bedeutende Veränderung. In wenigen Schnitten trifft man in der Nähe der Iriswurzel eine umschriebene Anhäufung von Rundzellen, in deren Zentrum sich der Querschnitt eines feinen Gefäßes findet. Die Ciliarfortsätze mit fast normalem Gefäßverhalten sind stellenweise von einer größeren Anhäufung ausgewanderter Leukocyten umgeben und zugleich teilweise infiltriert. Diese Veränderung beschränkt sich meist auf ihre Epithelschicht, wo die Pigmentepithelien recht wenig oder fast gar kein Pigment enthalten. Die dort angehäuften Leukocyten setzen sich einerseits durch den *Petit*schen Kanal auf die Hinterkammer und andererseits nach hinten entlang den Zonulafasern direkt zum unten näher beschriebenen Entzündungsherde in der

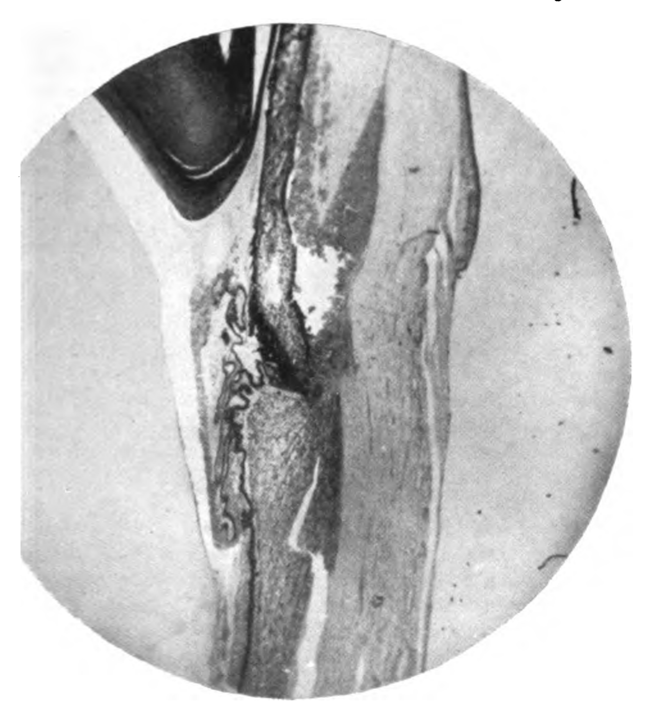


Abb. 2. Hypopyon in der Vorderkammer. Man sieht ferner dabei angehäufte Leukocyten entlang den Zonulafasern weiter sich in die Hinterkammer erstrecken.

Gegend der Ora serrata fort. Im muskulären Teil des Ciliarkörpers lassen sich sonst weder entzündliche noch atrophische Veränderungen erkennen. Nur ist der an seiner Außenseite befindliche Spaltraum, welcher als eine direkte Fortsetzung des suprachorioidealen Raumes nach hinten divergierend erweitert ist, mit einer durch Härtung geronnenen Exsudatmasse erfüllt. Über die Veränderung der Pars plana ist nur zu bemerken, daß die innere unpigmentierte Epithelschicht, welche in ihrem vorderen größeren Abschnitt stellenweise von der darunterliegenden Pigmentschicht abgehoben ist, von polynucleären Leukocyten beträchtlicher durchsetzt ist. Das Stroma ist mit Ausnahme des hinteren kleinen Abschnittes von einer entzündlichen Affektion fast völlig frei.

Weiter erweckt der Befund in der Gegend der Ora serrata als eine der Hauptveränderungen der vorliegenden Erkrankung unsere Aufmerksamkeit. Der Herd

liegt zum größten Teil im vorderen Abschnitt der Aderhaut sowie auch zum kleinen Teil in der angrenzenden flachen Partie des Ciliarkörpers, auf die ganze Zirkumferenz des Bulbus sich erstreckend — mit anderen Worten, *er findet sich wohl an den Stellen, wo die beiden hinteren Ciliararterien miteinander anastomosiert sind.* Die direkt daraufliegende Netzhaut ist selbstverständlich stark in Mitleidenschaft gezogen, während die Sclera wohl deshalb in ihrer ganzen Ausdehnung fast verschont geblieben ist, da die Aderhaut durch das Exsudat, welches sich vom genannten Herde nach außen ins Suprachorioidealgewebe auffasernd ergoß und sich weiter nach vorn entlang der Innenfläche der Sclera bis zum vorderen Teil des Ciliarkörpers, wenn auch allmählich weniger beträchtlich ausbreitete, glaskörperwärts mehr oder weniger deutlich abgehoben ist. Die dortigen Veränderungen lassen sich nach ihrer Entstehung in 2 Arten unterscheiden. Bei der einen handelt es sich hauptsächlich um eine mehr chronisch verlaufende Entzündung, während die andere als eine relativ frisch entstandene Veränderung aufzufassen ist. Zuerst sieht man dort eine Rundzelleninfiltration von mäßigem Grade meist in der Umgebung der stärker gefüllten Gefäße. Dementsprechend ist die Aderhaut an betreffender Stelle ziemlich stark verdickt, woran sich allerdings auch eine Bindegewebsproliferation zu einem gewissen Grade beteiligt. Das pathologisch neugebildete Gewebe zeigt die Neigung, weiter nach innen glaskörperwärts sich zu erstrecken. Infolgedessen ist die Glashaut stellenweise durchbrochen und die dicht daraufliegenden Pigmentepithelien sind ebenfalls zerfallen; auch die benachbarte Netzhaut ist hochgradig degeneriert und teilweise in eine bindegewebige Membran mit Gefäßneubildung verwandelt. Die unpigmentierten Epithelien der Pars plana sind besonders in ihrer hinteren Hälfte zu langen Zellen ausgezogen, auch teilweise abgestoßen und finden sich ins neugebildete Gewebe eingeschlossen. Das gewucherte Gewebe mit Gefäßneubildung in dem beschriebenen Herde, welches nicht nur von der Aderhaut, sondern auch von der Netzhaut seinen Ursprung genommen hatte, erstreckt sich fast gar nicht tief in den Glaskörperraum hinein, sondern läßt sich bei genauerer Betrachtung in ganz unbedeutender Weise nur in einer kleinen Anzahl von Schnitten entlang der Innenfläche des Ciliarkörpers mit den Zonulafasern nach vorn gegen den Linsenäquator verfolgen. Andererseits geht es direkt in die die Vorderfläche der abgelösten Netzhaut überziehende dünne Bindegewebsmembran über. *Die sog. Cyclitismembran oder entzündliche Schwarte, welche nach den bisherigen Mitteilungen als eine der charakteristischen Veränderungen bei dieser Krankheit anzusehen ist, konnte ich nirgends sicher als solche ausgebildet finden* (Abb. 1).

Als eine relativ akut entstandene Veränderung haben wir vor allem die Auswanderung von polynucleären Leukocyten in beträchtlichem Maße zu erwähnen. Die Infiltration beschränkt sich jedoch nicht auf den erwähnten Entzündungsherd allein, sondern die unpigmentierte Epithelschicht des Ciliarkörpers ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung davon viel beträchtlicher angegriffen, als das Stroma. An einer von der Ora serrata etwas weiter nach hinten entfernten Stelle, findet sich eine gegen den subretinalen Raum hügelartig erhobene Leukocytenanhäufung, welche mit einer benachbarten perivasculären Rundzelleninfiltration augenscheinlich in direktem Zusammenhang steht. Dicht daneben sieht man ferner auch einen großen Blutungsherd. Die darüberliegende Glashaut ist relativ gut erhalten, nur teilweise unter Schichtenbildung des Extravasates aufgefasert oder durchbrochen; die Pigmentepithelschicht ist hier größtenteils abgestoßen (Abb. 3). Die Suprachorioidea ist am Hauptherd und in der Nähe desselben durch eine geronnene Exsudatmasse mit ganz spärlichen Formbestandteilen durchtränkt, in mehrere Membranen und Fasern zerteilt, schließlich kommt es zu einer stärkeren Erweiterung des Raumes, welcher mit dem vorher beschriebenen Spaltraum an der Außenfläche des Ciliarkörpers in direkter Kommunikation steht. Die Rundzelleninfiltra-

tion und Gefäßfüllung in der Aderhaut werden weiter nach hinten allmählich unbedeutender, doch besteht meist hier eine diffuse Zerstreuung von Rundzellen im Stroma. In der Nähe der Papille erscheint die Aderhaut schon als fast normal. Auch die Glashaut und Pigmentepithelschicht sind, mit Ausnahme der schon angeführten Stellen, überall tadellos erhalten.

Die Netzhaut ist total abgelöst, in mehrere kleine Falten gelegt und im ganzen beträchtlich entartet. In der oberen Hälfte der vertikalen Schnitte ist es jedoch nicht so schwer, einzelne Schichten zu unterscheiden. *Zur Überraschung ergreift die Durchtränkung mit polynucleären Leukocyten, freilich viel intensiver in der unteren Hälfte, alle Schichten und die Netzhaut in ganzer Ausdehnung. An vereinzelten Stellen, besonders in den äußeren Schichten, trifft man auch follikuläre dichtere Leukocytenanhäufungen in wechselnder Größe,* welche freilich nicht immer einen direkten



Abb. 3. Eine große Anhäufung von Leuko- und Erythrocyten an einer Stelle der Aderhaut, die sich von der Ora serrata etwas nach hinten entfernt findet.

Zusammenhang mit den Gefäßen nachweisen lassen (Abb. 4). Die letzteren sind vielfach, wie im Uvealtraktus, von kleinen Rundzellen mantelartig umgeben, und die Blutungsherde bald mehr umschrieben, bald aber in großer Ausdehnung aufgetreten. Ein membranös neugebildetes Glia- und Bindegewebe mit Gefäßen überzieht die vordere Netzhautfläche mit stärkerer Faltenbildung und vereinigt sich mit dem vorher beschriebenen Hauptherd der Aderhaut. Ferner ist die gegenüberliegende Fläche der gefalteten Netzhaut durch das gewucherte Gewebe an einer Stelle brückenartig, an einer anderen dicht und fest verbunden. An der hinteren Fläche der Netzhaut trifft man dagegen, abgesehen von ihrem vorderen Abschnitte, wo sie an der Ausbildung des chorioidealen Hauptherdes teilnimmt, fast überall keine bindegewebige Proliferation, nur teilweise Schollen von abgestoßenen Pigmentzellen in wechselnder Größe, in die auch eine geringe Menge von spindeligen Zellen eingeschlossen ist.

Bemerkenswert ist weiter, daß das Exsudat im eigentlichen Glaskörperraum von dem des subretinalen Raumes eine etwas abweichende Beschaffenheit darbietet, soweit man nach der Schnittfärbung mit den üblichen Methoden beurteilen kann. Das erstere ist durch Eosin viel schwächer färbbar, als das letztere. Von fibrinöser Substanz ist beim ersteren fast keine Spur zu sehen, auch die Leukocyten finden sich nur spärlich und meist in der peripheren Zone zerstreut. Das Exsudat im subretinalen Raum ist dagegen sehr reich an Eiweiß und enthält eine relativ größere Menge von Leuko- und Erythrocyten, welche teils in Schollen, teils mehr zerstreut

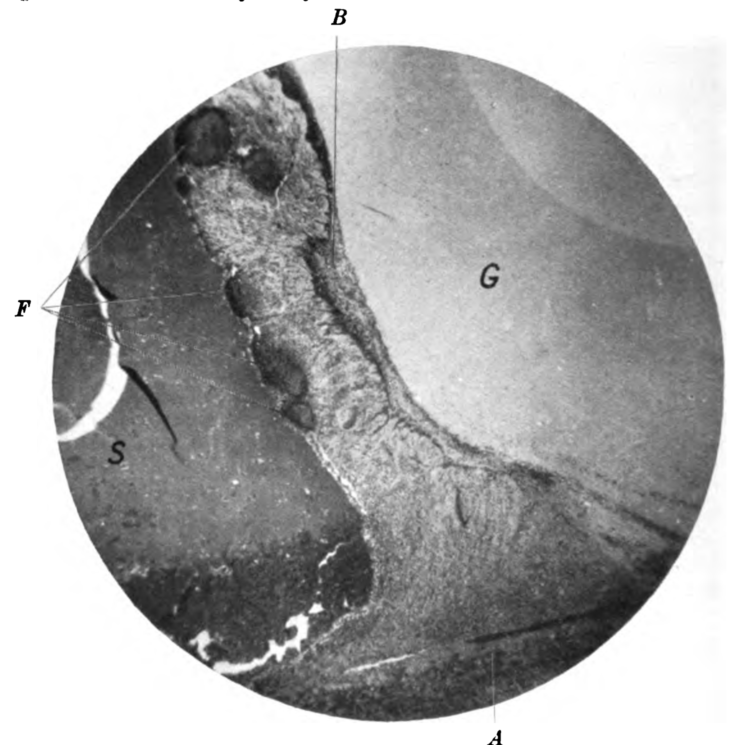


Abb. 4. Die stark veränderte und verdickte Netzhaut ist mit ausgewanderten Leukocyten diffus durchtränkt. Diese bilden ferner in ihren äußeren Schichten einige follikuläre Anhäufungen (*F*). *G* = Glaskörperraum; *S* = subretinaler Raum; *B* = Gewebsneubildung an der vorderen Netzhautfläche; *A* = Entzündungsherd in der Aderhaut.

liegen. Ferner ist hier zu betonen, daß die genannten Veränderungen, nicht nur die relativ akut entstandenen, sondern auch die als mehr chronisch verlaufend anzusehenden, *überhaupt in der unteren Bulbushälfte viel ausgeprägter als in der oberen Hälfte sind* (Abb. 1).

Jenseits der Lamina cribrosa sieht man im Gegensatz zum Netzhautbefunde mit hochgradiger Alteration so gut wie gar keine entzündliche Veränderung. Der Sehnerv zeigt nur in seinem distalen Abschnitt eine mehr oder weniger deutliche Kernvermehrung, die sich durch die modifizierte Markscheidenfärbung nach *Gilbert* als eine beginnende Atrophie der Nervenfasern darstellt.

Die für die Tuberkulose charakteristischen Befunde, wie Riesenzellen, Nester von Epitheloidzellen und Verkäsung, konnte ich trotz der genauen Durchsicht der

Schnittpräparate nirgends sicher nachweisen. Auch die Bakterienuntersuchung in Paraffinschnitten, welche ich nach mannigfachen Färbungsmethoden, besonders für den Nachweis von säurefesten Bacillen sowie von grampositiven Kokkengruppen wiederholt vorgenommen hatte, fiel immer negativ aus.

Epikrise.

Bei der Besprechung des vorliegenden Falles mit dem recht bemerkenswerten histopathologischen Befunde kommt vor allem in Betracht, daß es auch gewisse Augenerkrankungen gibt, welche, wenn auch nicht immer rezidivierend, doch gern mit einer vorübergehenden Hypopyonbildung einhergehen, ohne dabei von sonstigen heftigen Reizerscheinungen begleitet zu werden. Nach *Gilbert*[2]) kommt es in dem Auge bei irgendwelcher Eiterung, wie Zahncaries u. dgl., öfters zur Bildung von Hypopyon, welches mit Beseitigung des Eiterherdes wieder zurückgeht, so daß hiermit ein günstiger schneller Ausgang gewährleistet wird. Weiter gab der Autor an, daß man auch noch ein Krankheitsbild trifft, welches zeitweise eine erhebliche Ähnlichkeit mit der rezidivierenden, eitrigen Cyclitis haben kann, aber doch ganz anders bewertet werden muß. Als Beispiel erwähnte er dabei eine schwere Form der Ciliarkörpertuberkulose, deren Ätiologie in der Regel erst durch den positiven Ausfall der diagnostischen Reaktion sichergestellt wird. Die Abgrenzung gegenüber der Iridocyclitis septica im Sinne *Gilberts* ist nicht schwer, im Gegensatz zu ihr befällt diese Erkrankung vorwiegend Frauen, pflegt einseitig zu sein und nimmt einen schnelleren Verlauf bis zur völligen Erblindung. Auch die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Augeninnern wird nicht selten durch rezidivierendes Hyopyon angezeigt, wie nach *Gilbert* der von *Bitsch* beobachtete Fall hierher zu gehören scheint. Unter 8 Fällen von rezidivierendem Hypopyon, die *Blüthe* 1908 aus der Literatur gesammelt hatte, hat *Gilbert* nur zwei Fälle als typisch betrachtet. Sogar gegen diese beiden Fälle trägt *Weve* noch einige Bedenken. Bei dem einen (Fall von *Trousseau*) handelt es sich nach ihm um eine Frau, während sämtliche andere Fälle Männer betrafen, und die Augenrezidive fielen immer mit der Menstruation zusammen, schließlich war noch dazu der Fall einseitig. Ein anderer von *Guaglino* mitgeteilte Fall ist auch von ihm deshalb ausgeschlossen, weil hier Heilung ohne bedeutenden Funktionsverlust eintrat, während schnelle und bedeutende Abnahme des Sehvermögens in allen sonstigen Fällen beobachtet wurde, und alle länger beobachteten Fälle sogar zur Erblindung führen.

In meinem Fall trat, wir erwähnt, das rezidivierende Hypopyon immer auf dem rechten Auge auf, welches schließlich deshalb herausgenommen wurde, weil wegen der gehäuften lästigen Anfälle nicht mehr zu erwarten war, daß das verlorengegangene Sehvermögen im weiteren Verlauf einer Besserung fähig sei. Der Patient hat, soweit er sich er-

innern konnte, vor dem Ausbruch der Erkrankung niemals eine perforierende Verletzung des betreffenden Auges erlitten, und auch objektiv ließ sich keine dafür sprechende Veränderung erkennen, so daß man das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Bulbusinnern mit Recht ausschließen darf, wie dies auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde. Das einseitige Auftreten des rezidivierenden Hypopyons mit dem typischen Krankheitsbild wurde bekanntlich vor kurzem von *Stähli* in ausführlicher Weise mitgeteilt, und von *Gilbert* bald nachher ohne weiteres für möglich oder höchstwahrscheinlich gehalten, obwohl *Weve* noch nicht zur Änderung seiner Meinung kam, daß die Beiderseitigkeit des Prozesses differentialdiagnostisch zu bewerten ist. Die Sehschärfe sank ferner in meinem Fall schon nach dem 5. Anfall auf Fingerzählen in 1 m, ohne weitere Besserung zu erfahren, sondern sie ging nach dem 11. Anfall fast völlig verloren. Ihre relativ schnell erfolgende Herabsetzung, deren Ursache meines Erachtens in der Hauptsache die hochgradige Alteration der Netzhaut abgab, spricht nach der früheren Ansicht von *Gilbert* für die schwere Ciliarkörpertuberkulose mit Hypopyonbildung. Indessen ist es heute nicht mehr nötig, eine rezidivierende eitrige Iridocyclitis tuberkulösen Ursprungs von der in Rede stehenden Erkrankung scharf abzutrennen. Denn *Gilbert* selbst hat seit der Publikation von *Stählis* Fall angenommen, daß die milde Sepsis im weiteren Sinne, welche nach ihm zur Entwicklung des rezidivierenden Hypopyons immer wieder eine ätiologische Rolle spielen soll, unter Umständen auch durch die Tuberkelbazillen hervorgerufen werden kann. Ich möchte aber an dieser Stelle nur anführen, daß ich in meinem Fall trotz der genaueren Untersuchung keine tuberkulösen Veränderungen sicher nachweisen konnte, worauf ich später wieder zurückkommen werde.

Jedenfalls war in meinem Fall das klinische Bild recht charakteristisch. Im Anfangsstadium, in dem sich der Kranke uns noch nicht vorstellte, soll das Auftreten von Hypopyon bei Anfällen einigemal gefehlt haben. Während seines Aufenthaltes in der Klinik konnten wir indessen die Rezidive 8 mal, und zwar in Intervallen von 2—5 Wochen, direkt beobachten. Bei jedem Anfall waren die Reizerscheinungen mit Hypopyon, welches wir nur zweimal vermißten, nach 3—6 Tagen wieder schnell verschwunden. So ist es meines Erachtens wohl gerechtfertigt anzunehmen, daß es sich hier gewiß um eine sog. rezidivierende Hypopyonuveitis handelt. Auf die Einzelheiten der differentiellen Merkmale, welche von *Weve* in gutem Einvernehmen mit *Gilbert* ausdrücklich betont wurden, weiter kritisierend einzugehen, möchte ich hier absichtlich verzichten, da man zur genaueren Erkennung des Krankheitsbildes noch weiterer Forschung bedarf.

Bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen habe ich hier in erster Linie zu erwähnen, daß der Bulbus gerade

während eines Rezidives mit Hypopyonbildung herausgenommen wurde, während bei den bisher mitgeteilten Fällen die Enucleation meist in der reizfreien Zwischenzeit ausgeführt worden ist. Im zweiten Fall von *Gilbert* war das Auge nur wenige Tage nach einem Anfall entfernt worden. Man konnte trotzdem im betreffenden Auge fast keine als akut entstanden zu betrachtenden Veränderungen nachweisen, welche das Auftreten von Hypopyon beim Rezidiv befriedigend erklären dürften. Ferner ist das Auge in meinem Fall ca. 6 Monate nach dem ersten Ausbruch der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung gebracht worden, so daß der mikroskopische Befund in den affizierten Geweben wenig oder fast gar nicht von sekundären Veränderungen kompliziert erscheint.

Nach den bisherigen Mitteilungen tritt die sog. Cyclitismembran oder entzündliche Schwarte im Glaskörperraum als eine der Hauptveränderungen bei dieser Erkrankung fast regelmäßig auf, daß man daraus leicht auf das Bestehen einer Hyalitis im Anschluß an Ciliarkörperentzündung schließen kann. Sie ist indessen in meinem Fall noch nicht ausgebildet, und nicht sicher als solche wahrzunehmen. Nur findet man den Zonulafasern entlang, sowie an der vorderen Fläche der abgelösten Netzhaut eine spärliche Bindegewebsneubildung, wie es gerade bei der chronischen intraokularen Entzündung nicht selten der Fall ist. So möchte ich annehmen, daß die Cyclitismembran nicht als typisch für die Erkrankung mit Hypopyonbildung zu bezeichnen ist, sondern erst in späteren Stadien als eine sekundäre Erscheinung der Entzündung zur Entwicklung kommt, nachdem der Ciliar- und Glaskörper im weiteren Verlauf in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Hauptveränderung des Uvealtractus findet sich auch in meinem Fall, wie in den anderen, in der Gegend der Ora serrata. Bei der genaueren Betrachtung zeigt jedoch die Pars plana des Ciliarkörpers nur in ihren hinteren Teilen eine mehr oder weniger deutliche Veränderung. Dagegen ist der vordere Abschnitt der Aderhaut, wie erwähnt, mit der darüberliegenden Netzhaut recht beträchtlich affiziert, und man sieht an einer von der Ora serrata etwas nach hinten entfernten Stelle eine große Anhäufung von Leuko- und Erythrocyten, welche sich teilweise gegen den subretinalen Raum hügelartig erhebt (Abb. 3). Ferner ist der suprachorioideale Raum an der entsprechenden Stelle, da die Zugwirkung der sog. Cyclitismembran nach innen (glaskörperwärts) offenbar nicht annehmbar ist, enorm dilatiert und mit geronnener Substanz erfüllt. Auch in den subretinalen Raum sind die Entzündungsprodukte viel reichlicher ergossen als in den eigentlichen Glaskörperraum. Der erstere wird gewöhnlich durch die chorioideale oder retinale Affektion beeinflußt und der letztere hauptsächlich durch die des Ciliarkörpers. So glaube ich, daß in meinem Fall der vordere Abschnitt der Aderhaut sicher im Brennpunkte der Erkrankung steht. Mit anderen Worten

hat die Veränderung hauptsächlich an den Stellen stattgefunden, wo die rücklaufenden Äste der langen hinteren und vorderen Ciliararterien mit den Endästen der kurzen hinteren Ciliararterien anastomosieren. Wirklich finden sich in der Iris und in dem Ciliarkörper nur ganz vereinzelt kleine Anhäufungen von Rundzellen neben unbedeutenden atrophischen Veränderungen, so daß dort von einer frischen eitrigen Entzündung fast gar keine Rede sein kann.

Nicht zu übersehen ist die Veränderung der Netzhaut, welche überhaupt in der unteren Hälfte der vertikalen Schnitte viel beträchtlicher ist, als in der oberen, daß es aussieht, als ob die nicht fibrinösen Entzündungsprodukte durch ihre eigene Schwere nach unten sich gesenkt haben. (Abb. 1 und 4). Die retinale Veränderung ist teils freilich als eine Folgeerscheinung der Ablösung anzusehen, teils ist sie vom Entzündungsherde der Aderhaut beeinflußt worden. In der Hauptsache ist sie jedoch sicher dadurch hervorgerufen, daß ein gleiches ätiologisches Moment koordiniert auf die Netzhaut, wie auf den Uvealtractus, schädlich gewirkt hatte. Die polynucleären Leukocyten, von denen die Netzhaut fast in ihrer ganzen Ausdehnung durchsetzt ist, lassen sich weiter nach vorn durch die retinale Epithelschicht des Ciliarkörpers und an den Zonulafasern entlang ununterbrochenerweise in die hintere Kammer verfolgen, während sie im Glaskörperraum dabei ganz unbedeutend zerstreut sind (Abb. 2). Denkt man an die Entstehung eines kalten Abscesses, welcher gerade in seinem klinischen Verlauf mit der in Rede stehenden Augenerkrankung eine gewisse Ähnlichkeit zeigt, so kann die Vermutung, daß *das Hypopyon auf diesem Weg von der Netzhaut in die Vorderkammer durch die Pupille gelangt wäre*, nicht ohne weiteres abgelehnt werden, da die Veränderung der Iris und des Ciliarkörpers andererseits im allgemeinen zu geringfügig ist, das Zustandekommen von Hypopyon befriedigend zu erklären.

Was nun die Ablösung der Netzhaut anlangt, so sind in den Fällen von *Gilbert*, *Weve* und *Shigeta* aller Wahrscheinlichkeit nach die Glaskörperschrumpfung und die membranöse Bindegewebswucherung dafür verantwortlich. In meinem Fall scheint die Sache etwas anders zu sein. Denn die Veränderung des Glaskörpers ist, abgesehen von seiner Raumbeengung, zu geringfügig, um sich an der Ablösung als ursächlicher Faktor aktiv zu beteiligen, während der subretinale Raum erheblich reich an Exsudatmasse ist, welche wohl, wie vorher erwähnt, hauptsächlich vom Entzündungsherde in der Aderhaut ausgeschwitzt war, aber möglicherweise auch von der Netzhaut, wie es gerade bei Retinitis exsudativa der Fall ist. Die Annahme, daß das subretinal angesammelte Exsudat in dieser Weise bei der Ablösung der Netzhaut einmal eine wichtige Rolle gespielt hätte, scheint meines Erachtens der Wirklichkeit sehr naheliegend. Auf den Sehnerven erstreckt sich die eigentliche

Entzündungserscheinung fast gar nicht. Seine beginnende Atrophie ist also als eine Folgeerscheinung der hochgradigen Alteration der Netzhaut anzusehen.

Endlich möchte ich nur kurz das ätiologische Moment der Erkrankung berühren. Wie erwähnt, lassen sich pathologisch-anatomisch keine Spuren von typischen tuberkulösen Veränderungen in den affizierten Geweben nachweisen. Auch die Bakterienfärbung der Schnitte nach verschiedenen Methoden fiel immer negativ aus. Trotz der wiederholten klinischen Untersuchung konnte ich ferner an anderen Körperteilen nirgends Entzündungsherde, besonders die durch Staphylokokken hervorgerufenen, finden, von denen aus sich das Augenleiden nach *Gilbert* und *Weve* entwickeln soll. Dagegen ist bemerkenswert, daß der Patient auf die subcutane Injektion von kleinen Mengen Tuberkulin immer mit Temperatursteigerung reagierte, während die therapeutische Anwendung des Tuberkulins auf den weiteren Krankheitsverlauf keinen nachweisbar günstigen Einfluß hatte. Nach der Anamnese soll der Kranke ferner zweimal an Pleuritis gelitten haben, und nach der inneren Untersuchung wies auch der Lungenbefund auf eine beginnende Infiltration der rechten Spitze hin. Als diagnostische Schwierigkeit treffen wir bekanntlich nicht allzu selten die von Tuberkulose erzeugten Krankheitsprozesse, bei denen das histologische Bild nur dem einer einfachen chronischen Entzündung entspricht und die Spezifität der Tuberkulose dabei nicht zum Ausdruck kommt. Nach dem mikroskopischen Befunde allein wäre also in meinem Fall die ätiologische Bedeutung der Tuberkulose noch nicht ganz ausgeschlossen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bitsch*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **17**, 56. 1879. — [2]) *Gilbert*, Arch. f. Augenheilk. **86**, 29. 1920. — [3]) *Gilbert*, Arch. f. Augenheilk. **87**, 27. 1921. — [4]) *Gilbert*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 409. 1923. — [5]) *Ito*, Nippon Gankagakkai Zasshi (japanisch) **25**, 1082. 1921. — [6]) *Koeppe*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **94**, 267. 1917. — [7]) *Kurosawa*, Chiuo Ganka Iho (japanisch) **15**, 653. 1924. — [8]) *Reis*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**, II, 203. 1906. — [9]) *Shigeta*, Nippon Gankagakkai Zasshi (japanisch) **28**, 516. 1924. — [10]) *Stähli*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 721. 1922. — [11]) *Weve*, Arch. f. Augenheilk. **93**, 14. 1923.

Das praktische Blickfeld Einäugiger.

Von

Dr. A. v. Rötth.

(Aus der Augenklinik der königlich ungarischen Franz Joseph-Universität in Szeged. — Direktor: Prof. Dr. *J. Imre sen.*)

Mit 3 Textabbildungen.

Die wichtige Frage, um wieviel das einäugige Sehen hinter dem zweiäugigen zurückbleibt, ist ziemlich verwickelt, da sie von verschiedenen Gesichtspunkten gelöst und beantwortet werden muß. *Wagenmann* behauptet, daß *monokulare zentrale Sehschärfe* geringer ist als die binokulare. *Van der Heyde* fand sie um $^1/_{13}$ geringer. Man findet das oft bestätigt bei der Ermittlung der Sehschärfe, obwohl, wenn beide Augen gleich sind, ein Unterschied theoretisch undenkbar wäre. *Das monokulare Gesichtsfeld* ist etwa um $^1/_6$ kleiner als das binokulare. Die größte Zahl der Untersuchungen über einäugiges Sehen befaßt sich mit *der Tiefenlokalisation.* Durch den Mangel der Konvergenz und binokularen Parallaxe, also der wirksamsten Faktoren der Entfernungsschätzung, geht die Tiefenlokalisation eigentlich verloren, aber mit Hilfe der monokularen Parallaxe und anderer Faktoren (Übung usw.) ist die Möglichkeit einer einäugigen Tiefenlokalisation gegeben. Die von *K. W. Ascher* gefundene Tatsache, daß eine Besserung in der Auswertung der sekundären Faktoren des Tiefensehens nach den ersten zwei Jahren seit dem Verlust des Sehvermögens kaum mehr zu erwarten ist, ist von besonderer Bedeutung. Mit *dunkeladaptierten* beiden Augen sehen wir heller als mit einem Auge, bei Helladaptation finden wir dagegen keinen Unterschied zwischen dem monokularen und binokularen Lichtsinn (*Zeeman*).

Es schien interessant, das Sehen Einäugiger von einem neuen Gesichtspunkte aus zu untersuchen: Wie verhalten sich die bei Blickbewegungen auftretenden kompensatorischen Kopfbewegungen? Um die bei Blickbewegungen reflektorisch ausgeführte kompensatorische Kopfbewegung zahlenmäßig auszudrücken, haben wir den Begriff des praktischen Blickfeldes gebildet, darunter ist das Feld zu verstehen, über das die Gesichtslinie über die kompensatorische Kopfbewegung hinaus gleitet. Darüber und über die Untersuchungsmethode wurde in

v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 115, S. 314, berichtet. Die äußere Grenze des praktischen Blickfeldes ist dabei von vornherein festgelegt, sie liegt dort, wohin der Blick sich wenden soll. Gesucht wird die innere Grenze, die da liegt, wo die kompensatorische Kopfbewegung aufhört. Zu ihrer Messung dient ein auf den Kopf montierter Lichthebel. Das Strahlenbüschel bzw. der Lichtfleck zeigt die Größe der Kopfbewegung an der Tangentenskala der Wand an. Bei der ersten Serie unserer Untersuchungen sind wir von der Primärstellung ausgegangen und haben die innere Grenze in acht Richtungen bestimmt. Das praktische Blickfeld habe ich für verschiedene Grade aufgenommen, d. h. die äußere Grenze wurde einmal in 10, dann in 20, 30, 40, 50 Grad von der Ausgangsstellung festgesetzt, die Blicklinie mußte sich also dorthin wenden.

Siehe die Abbildung (Abb. 1) des praktischen Blickfeldes auf 40°; die großen Zahlen bedeuten die innere Grenze in Graden von der Ausgangsstellung. Die kleinen Zahlen bedeuten die Abweichung von der Hauptrichtung, wobei jedes Feld zwischen zwei Hauptrichtungen in fünf gleiche Teile geteilt zu denken ist. Die Angaben sind Durchschnittswerte von vielen Untersuchungen, die an zehn Emmetropen verschiedenen Alters gemacht wurden.

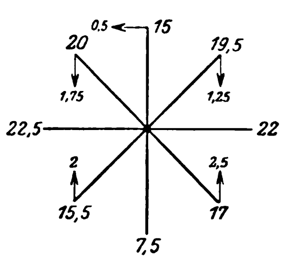


Abb. 1. Die innere Grenze des praktischen Blickfeldes für 40°.

Das praktische Blickfeld Einäugiger haben wir bei allen Fällen auf 40° aufgenommen, da beim Anblick eines Gegenstandes, der im Gesichtsfeld unter diesem Winkel auftaucht, bereits eine ausgiebige kompensatorische Kopfbewegung geleistet werden muß. Ein vom Fixierpunkt unter diesem Winkel liegendes Objekt befindet sich aber in allen Richtungen innerhalb der normalen Gesichtsfeldgrenze. Der Gang der Untersuchung war derselbe wie in der ersten Serie. Der Einfachheit halber war als Ausgangsstellung die gewählt, in welcher die sagittale Achse des Kopfes auf den Nullpunkt der Tangentenskala senkrecht steht, und der Blick auf den Nullpunkt gerichtet ist. Die Hauptsache ist, daß durch den Lichthebel bzw. Lichtfleck der Kopf und die Augen leicht in die Ausgangsstellung zurückzuführen sind. Die Untersuchung geschah an 35 Einäugigen, bei denen unter Einäugigkeit nicht nur das Fehlen eines Auges, sondern der Mangel des binokularen Sehens, bei bestehender Amblyopie des zweiten Auges zu verstehen ist. Amblyopie allein genügt nicht, jemanden als zur Untersuchung geeignet anzusehen, da es sich z. B. zeigte, daß bei V: rechts 5/5, links: Fingerzählen in 2 m noch binokulares Tiefensehen bestehen kann. *Perlmann* erwähnt auch einen Fall an einem Auge voller, am anderen $^{1}/_{40}$ Sehschärfe, der binokulares Tiefensehen besaß.

Die untersuchten Personen bilden drei Gruppen: 1. Monoculi, 2. Phthisis bulbi, Amaurosis oder Amblyopie höheren Grades am anderen Auge, 3. Fälle von Strabismus convergens concommittans mit großer Amblyopie. Die Sehschärfe des sehenden Auges war mindestens $^{5}/_{15}$, die des amblyopen höchstens 4 m Fingerzählen.

Die Gruppe der Monoculi besteht aus 8 Fällen, 6 mit linkem, 2 mit rechtem Auge. Die Ergebnisse, wie die des praktischen Blickfeldes überhaupt, sind individuell recht verschieden, so daß nur die Durchschnittswerte der in eine Gruppe gehörigen Fälle ein verwertbares Bild geben (siehe Abb. 2).

Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß die in den früheren Untersuchungen festgestellte Gesetzmäßigkeit auch hier gültig ist: Die sagittale Achse des Kopfes trachtet in der Primärstellung der Blickebene zu verbleiben. D. h. die sagittale Achse des Kopfes bleibt beim Blick schräg nach oben unterhalb der Verbindungslinie des ersten und zweiten Blickpunktes, beim Blick schräg nach unten bleibt sie oberhalb dieser Linie. Vergleicht man das monokulare praktische Blickfeld — des linken Auges — mit dem binokularen, so ergibt sich, daß nach rechts, oben und unten sozusagen keine, nach links, links oben und unten, also in der Richtung des Auges dagegen eine Abweichung besteht. Es scheint, daß das praktische Blickfeld in der Richtung des fehlenden Auges keine Änderung erleidet, an der anderen Seite dagegen wird es breiter, fällt die kompensatorische Kopfbewegung also geringer aus. Eine Erklärung dafür kann das Wegbleiben der — beim Seitwärtsblicken auftretende — unsymmetrischen Konvergenz geben. Das eine Auge fehlt, es wird nicht konvergiert, also entsteht nicht das durch unsymmetrische Konvergenz bedingte Spannungsgefühl. Das praktische Blickfeld wird nur an der Seite des sehenden Auges breiter, warum nicht auch in der anderen Richtung? Ich erwähne noch, daß bei den zwei Fällen von rechtsseitigem Monoculus ebenfalls ein Unterschied von ungefähr 8—10° zwischen der rechten und linken Seite des praktischen Blickfeldes besteht, nur ist hier die rechte Seite breiter.

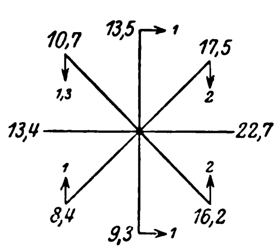


Abb. 2. Die innere Grenze des praktischen Blickfeldes für 40° des linksseitigen Monoculus.

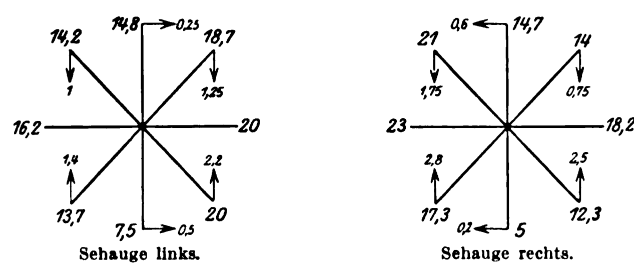
2. Die zweite Gruppe enthält je 10 Fälle, bei denen das rechte bzw. linke Auge phthisisch, amaurotisch oder stark amblyop ist (siehe Abb. 3).

Die Zahlen zeigen keinen prinzipiellen Unterschied von denen der Monoculusgruppe, also bleibt das praktische Blickfeld an der Seite des blinden Auges normal breit, an der Seite des sehsüchtigen Auges wird es breiter. Unter den zu dieser Gruppe gehörenden Personen gibt es zwar

drei, bei denen die rechte und linke Seite des praktischen Blickfeldes gleich breit ist, dagegen war nie ein umgekehrtes Verhältnis zu finden.

3. Die Gruppe mit konkommittierendem Einwärtsschielen gab nicht einheitliche Resultate, darum wäre es falsch, die Durchschnittswerte anzugeben. Einige Patienten hatten an der Seite des Schielauges, andere an der anderen Seite ein breiteres praktisches Blickfeld.

Wie erklärt sich der Unterschied zwischen dem binokularen und monokularen praktischen Blickfeld? Wenn der Einäugige gegenüber dem Nullpunkt der Tangentenskala Platz nimmt und aufgefordert wird, mit gerade gehaltenem Kopf den Nullpunkt zu fixieren, so kann man folgendes beobachten. Die Medinebene des Kopfes schneidet nicht den Nullpunkt, die sagittale Achse des Kopfes und die Blicklinie bilden einen Winkel dadurch, daß sich der Kopf um die vertikale Axe zur Seite des fehlenden Auges dreht. Das Maximum dieser Drehung war 10°. Durchschnittswerte der Drehung: In der ersten Gruppe 4,3°, in der zweiten



Sehauge links. Sehauge rechts.

Abb. 8. Die innere Grenze des praktischen Blickfeldes für 40°.

2°. In der dritten Gruppe dreht sich der Kopf in die Richtung des sehenden Auges, im Durchschnitt um 4°. Nach *Hering* stehen die Blicklinien beim binokularen Sehen beinahe immer symmetrisch zur Medianebene des Kopfes. Der bei den Einwärtsschielenden erhobene Befund der paradoxen Kopfdrehung gab Anlaß zur Voraussetzung, daß beim Fixieren eines geradeaus vor dem Gesicht stehenden Objektes sich zuerst das Auge in Gleichgewichtslage resp. Ruhelage einstellt und dadurch sekundär der Kopf eine Drehung machen muß. Um diese Voraussetzung nachzuprüfen, unterzog ich Personen mit voller Sehschärfe und binokularem Sehen einer Untersuchung. Nach Bestimmung der Ruhelage verband ich das eine Auge, das andere mußte jetzt den Nullpunkt fixieren. Das Ergebnis war, daß bei verschiedenen Heterophorien die Medianebene des Kopfes den Nullpunkt schnitt, dagegen war in einem Fall von Orthophorie eine Abweichung von 5° an der Seite des verbundenen Auges zu finden. Also verursacht die anatomische Ruhelage des gerade nach vorn blickenden Auges nicht die Drehung des Kopfes. Damit soll nicht gesagt werden, daß beim Einwärtsschielen, wo der

innere gerade Muskel meistens auch des guten Auges kräftiger ist, die paradoxe Drehung des Kopfes nicht vielleicht die dynamische Gleichgewichtslage verursacht. Aber bei den übrigen Einäugigen, bei denen sich ja der Kopf zur Seite des blinden (fehlenden) Auges dreht, verlangt diese Erscheinung eine andere Erklärung. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Kopfdrehung das symmetrische Einstellen des Gesichtsfeldes bezweckt. Dem Gesichtsfeld verdanken wir das fortwährende Orientiertsein, die Sicherheit im Raum. Um den temporal geopferten Streifen von 3°—5°—8° wird das Gesichtsfeld nasal bzw. auf der Seite des blinden Auges, wo es gerade notwendig ist, breiter, wodurch die Orientierung in allen Richtungen gleichmäßiger wird. Symmetrisch wird es zwar noch nicht im Verhältnis zur Medianebene des Körpers, denn bei einer Drehung um 10° ist die Gesichtsfeldgrenze nasal nur 70°, temporal noch 80°. Mehr als 10° wird die Drehung kaum ausmachen, denn dann wäre der äußere gerade Muskel beim Blick geradeaus stark beansprucht. Betrachtet man nun unter Berücksichtigung der beschriebenen Kopfdrehung den Unterschied zwischen dem binokularen und monokularen praktischen Blickfeld, so ergibt sich folgendes:

Die Ruhelage Einäugiger bzw. die Stellung des Kopfes bei ruhigem Blick geradeaus ist so, daß die sagittale Achse des Kopfes mit der Richtung gerade nach vorn einen Winkel bildet. Die Untersuchung des praktischen Blickfeldes geschah aber in der Weise, daß beide Richtungen zusammenfielen, also war der Kopf bereits in der Ausgangsstellung gezwungen, aus seiner im Verhältnis zum Auge gedachten Ruhelage sich zur Seite des sehenden Auges zu drehen. Wenn man diesen Winkel, um den die kompensatorische Kopfbewegung an der Seite des sehenden Auges kleiner, an der Seite des blinden Auges größer ist, dort addiert, hier subtrahiert, erhält man das symmetrische praktische Blickfeld. Das praktische Blickfeld Einäugiger ist also auch symmetrisch, wenn als Ausgangsstellung die zum Auge gedachte Ruhelage des Kopfes gewählt ist. Der Kopf hat immer die Tendenz, in die erwähnte Ruhelage zurückzukehren bzw. das Gesichtsfeld symmetrisch einzustellen. Das beweisen die in den vertikalen Richtungen gewonnenen Resultate: Neben der vertikalen Abweichung bzw. kompensatorischen Kopfbewegung gibt es gewöhnlich auch eine horizontale, d. h. gegen das fehlende oder blinde Auge gerichtete (siehe Abb. 2 und 3).

Zusammenfassung.

Das monokulare praktische Blickfeld ist ein wenig breiter als das binokulare. Den Grund dafür erblicken wir in der besseren Inanspruchnahme der Augenbewegung infolge des Fehlens des mit der unsymmetrischen Konvergenz verknüpften Spannungsgefühls. Die Asymmetrie des monokularen praktischen Blickfeldes entsteht letzten Endes dadurch,

daß Einäugige das Gesichtsfeld symmetrisch zur Medianebene des Körpers zu halten trachten. Darum drehen sie den Kopf beim Blick geradeaus gegen das blinde (fehlende) Auge. Im Verhältnis zu dieser Kopfstellung ist das monokulare praktische Blickfeld symmetrisch. Wenn man aber den Kopf so stellt, daß der primär fixierte Punkt in seine Medianebene fällt, so wird das praktische Blickfeld unsymmetrisch, denn jetzt hat der Kopf bereits eine Strecke in der Richtung des sehenden Auges zurückgelegt. Bei dem mit Amblyopie kombinierten konkommittierenden Einwärtsschielen dreht sich der Kopf beim Blick geradeaus gegen das Fixierauge; diese Bewegung wird wahrscheinlich zur Erreichung der dynamischen Gleichgewichtslage ausgeführt.

Im Leben Einäugiger bedeutet das breitere praktische Blickfeld eine erhöhte Inanspruchnahme der Augenmuskeln, wodurch sie rascher ermüden, also sind Einäugige gegenüber Zweiäugigen auch in dieser Beziehung im Nachteil.

Diese Untersuchungen gaben eine theoretische Unterlage für die Erfahrung (*Wagemann*, *Zeeman*), daß Einäugige leicht ermüden, zur Asthenopie neigen.

Die optische Lokalisation der Mediane.

Von
Dr. K. vom Hofe.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Die Gesamtheit aller Punkte im Raum, die weder rechts noch links, sondern gerade vor uns zu liegen scheinen, bilden die scheinbare Mediane. Das „Gerade vor mir“ ist kein absoluter, sondern ein relativer Begriff, abhängig von der vorgestellten Richtung des eigenen Körpers. Mit *G. E. Müller* und *F. B. Hofmann* bezeichnen wir diese Lokalisationsweise als egozentrische, weil wir dabei vom eigenen Ich ausgehen und auf seinen jeweiligen Ort die Lage der Dinge im Sehraum beziehen. Ändert sich die Lage meines Körpers, so ändert sich gleichzeitig auch das Lageverhältnis der Sehdinge relativ zur vorgestellten Richtung des eigenen Körpers. Mache ich z. B. eine Linkswendung, so liegen jetzt die Gegenstände der Außenwelt, die vor der Wendung gerade vor mir lagen, rechts von mir.

Die Frage, wie die Bestimmung der scheinbaren medianen Richtung zustande kommt, erfährt keine einheitliche Beantwortung. Nach der Ansicht *F. B. Hofmanns*[1]) wird der Begriff des „Gerade vorn“ im hellen Raume erworben, wo das Gesichtsfeld mit Objekten der Außenwelt angefüllt ist und Teile des eigenen Körpers sichtbar sind. Von diesen aus findet die Orientierung im Sehraum statt. Sitzt man z. B. vor einem Tische, so bekommt man durch Betrachten des Rumpfes einen ziemlich genauen Eindruck von der Mediane des Körpers, die sich dann auf den Tisch oder weiter in den Außenraum projizieren läßt, und man kann beurteilen, welche Gegenstände mehr zur rechten oder zur linken Hand bzw. welche gerade vorn liegen. Die scheinbare Mediane wäre demnach eine Projektion der subjektiven Körpermediane in den Sehraum. Auf Grund der so gewonnenen optischen Vorstellungen im hellen Raum lernt man die Innervationsimpulse kennen, die den Augenmuskeln erteilt werden müssen, damit eine symmetrische Konvergenz der Gesichtslinien herbeigeführt wird. Gleichzeitig erwirbt man sich aber auch eine Kenntnis von den zentripetalen Empfindungen der Haut und tiefen Teile des Halses, die uns die Stellung des Kopfes vermitteln. Wie die

Übertragung der haptischen Eindrücke ins Optische bzw. das Zusammenarbeiten beider zustande kommt, ist ein noch ungelöstes Problem. Dreht man den Kopf oder die Augen, so verschiebt sich auch die scheinbare Mediane des Kopfes. Nach Änderung der Kopf- und Augenstellung ist es aber immer noch möglich, außer der scheinbaren Kopfmediane die scheinbare Mediane des Rumpfes anzugeben. Sind Kopf und Rumpf geradeaus nach vorn gerichtet, so decken sich beide Medianen. Nach einer Kopf- oder Augendrehung bei geradeaus gerichtetem Rumpfe ist das nicht mehr der Fall, und man kann außer der scheinbaren Mediane des Kopfes, wie schon gesagt, noch eine scheinbare Mediane für den Rumpf bestimmen; sie ist zwar sehr unsicher und kommt vielen Versuchspersonen nicht ohne weiteres zum Bewußtsein. Die Bestimmtheit ihrer Einstellung wächst aber mit der Übung. Wie sich die Verhältnisse im einzelnen gestalten, wird weiter unten auseinandergesetzt werden.

Was die Lokalisation der scheinbaren Mediane im Dunkeln betrifft, so scheint beim Blick auf einen isolierten leuchtenden Punkt dieser gerade vor uns zu liegen, wenn er sich bei den im Hellen eingeübten Innervationsimpulsen der Augenmuskeln auf der Fovea bzw. jener Netzhautstelle abbildet, die dem Ort der größten Aufmerksamkeit entspricht. Die Beherrschung der Innervationsimpulse ist aber keinesfalls abhängig von sog. kinaesthetischen Empfindungen der Augenmuskeln. Wir erfahren die Ausführung der Innervationsimpulse ausschließlich durch Kontrollsinne, bei den Augenbewegungen durch den Gesichtssinn. Es handelt sich dabei, wie *F. B. Hofmann* (Raumsinn II, S. 297) ausführt, auch nicht um ein Wissen von der Innervation, sondern um ein „Können". Der Vorgang ist so, daß wir uns im Dunkeln einen gerade vor uns liegenden Gegenstand vorstellen und unter der Leitung dieser Vorstellung den Impuls zur Blickeinstellung geben (vgl. *F. B. Hofmann*, Raumsinn II, S. 376 ff.).

Der *Hofmann*schen Theorie über die Art und Weise, wie wir es lernen, die scheinbare Mediane zu lokalisieren, steht die Ansicht *Hillebrands* entgegen[2]). Nach seiner Auffassung ist die mediane Richtung lediglich aus „internen Relationen" des Sehraums abzuleiten, und die Beziehung zur wirklichen Mediane des Körpers wird abgelehnt. Ein Punkt scheint dann median zu liegen, wenn er beim „gedankenlosen Blick" von den seitlichen Grenzen des Sehfeldes gleich weit entfernt ist. Unter „gedankenlosem Blick" wird jene Stellung der Augen verstanden, die bei Mangel jeglichen Interesses an den gesehenen Gegenständen vorhanden ist. Geht man aus dieser „interesselosen Augenstellung" zu einer „abgeleiteten" durch willkürliche Innervation über, so ändert sich nach der *Hillebrand*schen Theorie nichts, und es bleibt der Punkt median, der bei der interesselosen Augenstellung in der Mitte

des Sehfeldes lag. Unter normalen Bedingungen entspricht die scheinbare Mediane bis zu einem gewissen Grade der wirklichen, weil die interesselose Stellung ungefähr symmetrisch ist und beim binokularen Sehen das Sehfeld ebenfalls symmetrisch zu beiden Seiten des fixierten Punktes liegt. Weil die Lokalisation der scheinbaren Mediane nur auf „internen Relationen" des Sehraums beruht, hat sie mit der Symmetrieebene von Kopf und Rumpf nichts zu tun. Nach der Ansicht *Hillebrands* werden z. B. die symmetrischen Teile des eigenen Körpers relativ zu der auf Grund der „interesselosen Augenstellung" gewonnenen Lage der scheinbaren Mediane rechts oder links lokalisiert. Demgegenüber kann man aber wohl mit gleichem Rechte annehmen, daß die Lokalisation z. B. der Arme oder Beine im Laufe der Erfahrung in bezug auf die wirkliche Mediane stattfindet. Die Lokalisation der scheinbaren Mediane kommt dann durch die Projektion der subjektiven Medianebene, deren Anschauung, wie oben schon näher ausgeführt wurde, ebenfalls durch Erfahrungen im Hellen erworben wird, in den Sehraum hinein zustande.

Gegenüber der *Hillebrand*schen Ansicht besteht auch die Tatsache, daß die Vorstellung von der Lage des Kopfes einen ausschlaggebenden Einfluß bei der Lokalisierung der scheinbaren Mediane ausübt, worauf *F. B. Hofmann* (l. c) nachdrücklich hinweist. Schon *Sachs* und *Wlassak*[3]) stellten fest, daß bei der Lokalisation der Mediane für gewöhnlich die Lage des Kopfes maßgebend ist. Wird der Kopf gedreht, so ändert sich damit auch die scheinbare Mediane. Wie oben schon betont wurde, ist man berechtigt, auch von einer scheinbaren Mediane mit Bezug auf den Rumpf zu sprechen, wenn auch praktisch in den meisten Fällen wohl die scheinbare Kopfmediane in Frage kommt. Über die Lage der scheinbaren Rumpfmediane haben *Sachs* und *Wlassak* ebenso wie die anderen unten aufgeführten Autoren keine quantitativen Untersuchungen angestellt.

Zunächst möge eine Übersicht über die bisher gemachten Beobachtungen folgen. Bei der führenden Rolle, die der Gesichtssinn bei der Beurteilung unserer Lage im Raum spielt, ist im voraus zu erwarten, daß die Genauigkeit, mit der wir die scheinbare Mediane bestimmen können, im Hellen größer sein wird, als im Dunkeln. Bei binokularer Beobachtung und fixiertem, geradeaus gerichtetem Kopfe im Hellen fand *Bourdon*[4]) die Einstellungen der scheinbaren Mediane sehr genau. Der mittlere variable Fehler belief sich auf nur 15′ im Durchschnitt. Diese Genauigkeit der Einstellungen verringerte sich deutlich bei Versuchen im Dunkeln. Für diese gibt *Bourdon* einen mittleren variablen Fehler von 1,5° an. Methodisch arbeitete der Autor mit der sog. Herstellungsmethode. Bei dieser wird ein im Dunkelzimmer isoliertes leuchtendes Objekt abwechselnd von beiden Seiten zur Mitte ver-

schoben, und die Versuchsperson gibt an, wann es ihr in der Medianebene zu liegen scheint.

Sachs und *Wlassak* (l. c.) untersuchten die Lokalisierung der scheinbaren Mediane im Dunkeln mittels der Konstanzmethode, die sie Aufblitzmethode nennen, und bei der man einen Leuchtpunkt an verschiedenen Stellen kurz aufblitzen läßt und der Beobachter angibt, ob der Leuchtpunkt ihm zu weit rechts bzw. links oder in der Mitte zu liegen scheint. *Sachs* und *Wlassak* fanden auf diese Weise einen Bereich von 1,5—2°, in dem sich Rechts- und Linksangaben überdeckten. Sie stellten auch fest, daß die scheinbare Mediane weitgehend von Kopf- und Augendrehungen beeinflußt wird, insofern, als sie nach der Seite der Kopf- bzw. Augenwendung verlagert erscheint. Was speziell den Einfluß der Augendrehung anbelangt, geben *Sachs* und *Wlassak* an, daß sich die Medianebene gegen das seitliche Fixationsobjekt hin verschiebt, und zwar wächst die Verschiebung mit dem Seitenwert des Fixationsobjektes. Sie ist am größten bei länger dauernder Blickwendung, kleiner beim Abspringen des Blicks nach dem zu lokalisierenden Objekt. Bei seitlich gedrehtem Kopf nehmen *Sachs* und *Wlassak* die Lage desselben als entscheidend für die Lokalisierung an, worauf schon einleitend hingewiesen wurde. Grundsätzlich bestätigt werden ihre Befunde von *Bourdon* (l. c.).

Der Einfluß von Kopf- und Augendrehungen auf die Medianlokalisation wurde in neuester Zeit näher studiert von *M. H. Fischer*[5]). Auch er beobachtete ein Mitgehen der scheinbaren Mediane mit der Kopf- bzw. Augenwendung. Bei Linkswendungen kleineren Betrages blieb die scheinbare Mediane etwas zurück, während sie bei stärkeren Drehungen etwas über den Grad der Kopf- und Augendrehung hinausging. Bei Rechtswendungen folgte sie immer in fast gleichem Ausmaß.

Nach *Dietzel*[6]) ist die Bestimmtheit, mit der die optische Medianeinstellung eines hellen Lichtpunktes im sonst dunklen Raum gemacht wird, individuell sehr verschieden. Er fand bei verschiedenen Versuchspersonen mittlere variable Einstellungsfehler von 27′ bis 2°. Daneben wurden Schwankungen zu verschiedenen Zeiten festgestellt, die im Minimum 72′ betrugen, im Maximum aber bis zu 12° gingen. Ein außer dem zu lokalisierenden Leuchtpunkt seitlich befindlicher zweiter wirkte bei einer Reihe von Personen im Sinne einer Verlagerung der Mediane zum seitlichen Lichtpunkte. Jedoch wurden auch Abweichungen zur entgegengesetzten Seite beobachtet. Fixieren des seitlichen Lichtpunkts wirkte so, daß die scheinbare Mediane nach der betreffenden Seite verschoben erschien.

In den bisher aufgeführten Untersuchungen handelt es sich wohl immer nur um die Einstellung der scheinbaren Medianebene mit Bezug auf den Kopf allein. Ich habe daher auf Veranlassung von Herrn Prof.

F. B. Hofmann die optische Einstellung der scheinbaren Mediane auf Kopf *und* Rumpf sowie ihre Beeinflussung durch Kopf- und Augenwendungen näher untersucht.

Methodik.

Die Versuche wurden so ausgeführt, daß die Versuchsperson aufrecht auf einem Schemel saß, die Hände zwanglos auf den Oberschenkeln ruhend. Wegen des von *Goldstein* und *Riese* behaupteten Einflusses von induzierten Tonusveränderungen auf die optische Lokalisation, wurde jede Lageänderung des Rumpfes sowie der Extremitäten während des Versuchs unterlassen. Der Kopf wurde in aufrechter Stellung in einem Kopfhalter mit genau passendem Beißbrettchen fixiert. Der Kopfhalter war um eine durch die Kopfmitte gehende vertikale Achse drehbar und mit einer Skala und einem Zeiger versehen. Diesem Zeiger parallel lief der Griff des Beißbrettchens. Am Kopfhalter war ein 1,50 m langes und etwa $1^1/_2$ cm dickes Messingrohr um die Drehachse des Kopfes drehbar angebracht, an seinem distalen Ende befand sich rechtwinklig nach unten gehend ein kurzer Schenkel, der unten in einem Zeiger endigte. Das Rohr ließ sich über einer mit entsprechender Gradeinteilung versehenen Skala, die auf einem Tische befestigt war, leicht von einer zweiten Person hin und her verschieben. An dem kurzen Schenkel des Messingrohres wurde ein kleiner Lichtpunkt angebracht und mit Hilfe einer Wasserwage und eines geraden Stabes so hingestellt, daß er genau in Augenhöhe lag. Sämtliche Versuche wurden in einem völlig verdunkelten Raum gemacht. Sichtbar war nur der einzustellende Leuchtpunkt. Dieser wurde von einer zweiten Person abwechselnd von rechts und links langsam zur Mitte geschoben. Der ruhig geradeaus blickende Beobachter kommandierte halt, sobald ihm der Leuchtpunkt in der Mitte zu liegen schien. Zunächst wurden immer 20 Einstellungen — 10 von rechts und 10 von links — auf die Kopfmitte, sodann in gleicher Weise 20 Einstellungen auf die Rumpfmitte gemacht. Die Einstellungen fanden immer in Gruppe zu fünfen statt, vor- und nachher wurden die Kopf- und Rumpfstellung kontrolliert. Bei den Versuchen mit andauernden Kopfdrehungen wurde außer diesen an der Versuchsanordnung nichts geändert. Die bei Versuchen mit Augenwendung notwendige kleine Abänderung wird unten beschrieben werden. Versuchspersonen waren der Verfasser und Herr Dr. *Lourie.*

Aus den abgelesenen Werten wurde das arithmetische Mittel berechnet, das als mittlere scheinbare Mediane bezeichnet werden mag. Bildet man aus den so gewonnenen Werten die Summe der Differenzen gegen die einzelnen Einstellungen ohne Rücksicht auf das Vorzeichen, so erhält man, wenn man diese Summe durch die Zahl der Einstellungen dividiert, den mittleren variablen Fehler. Die Werte für die mittlere

scheinbare Mediane und die variablen Fehler sind für die erste Versuchsperson (*vom Hofe*) in der Tabelle 1a niedergelegt. Der erste Stab enthält die jeweilige Kopfstellung, der zweite die Werte für die von links (v. l.) her eingestellte mittlere scheinbare Mediane mit Bezug auf den Kopf, der dritte die zugehörigen mittleren variablen Fehler (F.), der vierte die Werte für die von rechts (v. r.) her eingestellte mittlere scheinbare Mediane, der fünfte wieder die zugehörigen Fehler. Die folgenden 5 Stäbe beziehen sich sinnentsprechend auf die mittlere scheinbare Mediane des Rumpfes. Die Zahlen drücken Grade aus, bezogen auf die Drehachse des Kopfes. Als Nullpunkt der Zählung wurde einheitlich die Richtung median geradeaus vom Rumpfe der Versuchsperson genommen. Die positive Zahl (Vorzeichen weggelassen) bedeutet Drehung bzw. Verschiebung nach rechts, die negative dasselbe nach links.

Ergebnisse.

Tabelle 1a.

Kopfstellung	Scheinbare Kopfmediane				Scheinbare Rumpfmediane			
	v. l.	F.	v. r.	F.	v. l.	F.	v. r.	F.
Geradeaus	— 0,6	1,1	0,2	1,4				
30	29,2	1,3	29,6	1,7	11,2	2,5	14,3	2,0
— 30	— 29,8	1,8	— 28,1	1,7	— 13,6	3,3	— 15,0	6,3
20	18,5	1,2	18,0	2,2	9,6	3,5	8,3	2,3
— 20	— 19,7	1,2	— 19,7	1,9	— 9,1	0,8	— 9,6	1,8
10	8,5	0,9	9,7	0,8	3,7	1,4	3,6	1,1
— 10	— 10,2	1,4	— 12,0	1,7	— 4,0	1,4	— 3,7	1,1

Aus den in der Tabelle 1a enthaltenen Werten geht hervor, daß bei geradeaus gerichtetem Kopfe die Einstellungen mit den von anderen Autoren im Dunkeln ermittelten Werten übereinstimmen. Der mittlere variable Fehler beträgt 1,1 bzw. 1,4°. Bei geradeaus gerichtetem Kopfe ließ sich ein Unterschied zwischen den auf den Kopfe und den auf den Rumpf eingestellten Werten nicht feststellen.

Wird der Kopf um 30° nach rechts gedreht, so verschiebt sich auch die scheinbare Kopfmediane und zwar praktisch in dem gleichen Ausmaße. Der Einstellungsfehler hält sich in denselben Grenzen. Aber auch die scheinbare Rumpfmediane erfährt, obwohl der Rumpf geradeaus gerichtet bleibt, eine Verschiebung im Sinne der Kopfdrehung. Diese scheinbare Verschiebung der Rumpfmediane ist recht beträchtlich: 11,2 bzw. 14,3° bei einem Fehler von 2,5 und 2°. Der Fehler bei den Einstellungen auf den Rumpf war anfangs recht groß, später nahm er ab. Zweifellos beruht diese Abnahme zum großen Teil auf der Übung, wie überhaupt bei diesen Versuchen die Genauigkeit der Einstellungen mit wachsender Übung zunahm. Außerdem scheint hier aber noch ein

anderes Moment mitzuspielen, auf das *F. B. Hofmann*[7]) hinweist: Es ist möglich, daß sich der Beobachter bei den ersten Einstellungen einer Versuchsreihe ein gewisses Urteil bildet, das er dann bei den folgenden immer wieder reproduziert.

Wird der Kopf um 30° nach links gedreht, so gestalten sich die Verhältnisse entsprechend denen bei der Rechtsdrehung des Kopfes. Die scheinbare Kopfmediane wird ebenfalls nach links verschoben. Vielleicht hat sie die Tendenz, eine Spur hinter dem Grade der Kopfdrehung zurückzubleiben (vgl. *Fischer*, l. c.), obgleich dieses Verhalten nicht konstant gefunden wurde. Die auf den Rumpf bezogene scheinbare Mediane macht auch die Kopfdrehung mit. Ein Unterschied gegenüber dem Verhalten bei Rechtsdrehung des Kopfes ist nicht festzustellen.

Wird der Kopf nur um 20° nach rechts oder links gedreht, so verhalten sich scheinbare Kopf- und Rumpfmediane ebenso wie bei einer Drehung von 30°, nur ist die Scheindrehung des Rumpfes nicht so ausgesprochen, um bei Drehungen des Kopfes von 10° noch mehr abzunehmen.

Für die bisher beschriebenen Versuche ist noch zu beachten, nach Möglichkeit die „interesselose Augenstellung" beizubehalten, sonst treten Abweichungen entsprechend der abgewichenen Blickrichtung ein. Auch *Sachs* und *Wlassak* (l. c.) erwähnen ja schon diese beim Abspringen des Blicks eintretende Wirkung, und ich halte es für wahrscheinlich, daß dies auch der hauptsächlichste Grund der von *Dietzel* (l. c.) beschriebenen Abweichungen ist. Sie erfahren durch unbemerktes Blickabspringen eine einigermaßen befriedigende Aufklärung.

Um den Einfluß der Augenstellung genauer zu bestimmen, wurden die Versuche so durchgeführt, daß bei 30° rechts oder links außer dem Einstellpunkt noch ein besonderer Fixierpunkt von derselben Größe wie der zu den Einstellungen benutzte in Augenhöhe angebracht wurde. Die Versuchsperson fixierte diesen Punkt, während Kopf und Rumpf geradeaus gerichtet blieben. Der Einstellpunkt wurde dann wieder von einer zweiten Person von links und rechts her verschoben, und der Beobachter gab an, wann er in der Medianebene seines Kopfes bzw. seines Rumpfes zu liegen schien. Die so erhaltenen Resultate sind in die Tabelle 1 b eingetragen.

Tabelle 1 b.

Augenstellung	Scheinbare Kopfmediane				Scheinbare Rumpfmediane			
	v. l.	F.	v. r.	F.	v. l.	F.	v. r.	F.
30	17,7	1,8	17	1,5	11,1	1,0	14,3	1,1
— 30	— 16,8	1,2	— 18,1	2,5	— 14,1	1,2	— 11,8	1,1

Daraus geht hervor, daß bei der Augendrehung auch der in Wirklichkeit geradeaus gerichtete Kopf gedreht erscheint und zwar im Sinne der

Augendrehung, wenn auch schwächer. Desgleichen verschiebt sich die scheinbare Mediane des Rumpfes im selben Sinne. Die Drehung der scheinbaren Mediane des Kopfes ist aber stärker als die der scheinbaren Mediane des Rumpfes. Die mittleren variablen Fehler bewegen sich in denselben Grenzen wie bei den anfangs beschriebenen Versuchen. Der weitgehende Einfluß der Augenwendungen auf die scheinbare Mediane von Kopf und Rumpf begründet die schon oben erhobene Forderung, bei den Versuchen mit Primärstellung von Kopf und Augen auch wirklich interesselos geradeaus zu blicken.

Die Werte für die mittlere scheinbare Mediane, welche die zweite Versuchsperson (*Lourie*) unter den beschriebenen Bedingungen einstellte, sind in der Tabelle 2 a enthalten.

Tabelle 2 a.

Kopf-stellung	Scheinbare Kopfmediane				Scheinbare Rumpfmediane			
	v. l.	F.	v. r.	F.	v. l.	F.	v. r.	F.
Geradeaus	— 0,5	1,3	0,4	2,0				
30	30,6	1,2	28,2	1,2	21,8	2,0	29,7	2,0
— 30	— 30,1	1,4	— 28,9	1,3	— 19,9	1,6	— 19,5	2,0
20	21,9	0,8	17,6	1,3	15,6	1,2	13,0	1,5
— 20	— 20,5	2,2	— 19,9	1,7	— 15,3	1,4	— 15,4	1,7
10	7,2	1,5	8,0	2,2	6,1	2,2	5,3	2,9
— 10	— 8,4	1,7	— 9,5	1,5	— 4,4	1,5	— 8,3	0,6

Bei allen Einstellungen sind auch hier die Fehler entsprechend den früheren Angaben. Nur zeigt sich von vornherein ein kleinerer Fehler bei den Einstellungen auf die Rumpfmitte, als es bei der ersten Versuchsperson der Fall ist. Kopfdrehungen lassen die scheinbare Kopfmediane mitwandern; mitunter eilt sie etwas voraus, manchmal bleibt sie in geringem Grade zurück. Viel stärker als bei der ersten Versuchsperson ist hier das Mitwandern der scheinbaren Rumpfmediane ausgesprochen, was beweist, daß die Einstellungen individuell verschieden ausfallen, worauf ja auch *Dietzel* (l. c.) hinweist. Grundsätzlich stimmen sie aber bei beiden Versuchspersonen überein.

Der starke Einfluß der Kopfstellung für die Vorstellung von der Lage des Rumpfes trat auch in Erscheinung bei Versuchen, die *F. B. Hofmann* und *A. Fruböse*[8]) über das Erkennen der Haupteinrichtungen im Sehraum anstellten. Wurde in Rücken- oder Bauchlage der Kopf gegen die Schulter geneigt, so schien in allmählich zunehmendem Maße der Körper in derselben Richtung zu liegen wie der Kopf, obgleich sich die Körperrichtung in Wirklichkeit nicht geändert hatte. Der Kopf nahm sozusagen die Körperrichtung mit sich. Wurde der Körper allein gedreht, so überwog auch jetzt wieder der Eindruck der Kopfstellung, wenn auch eine kleine Einwirkung der Körperrichtung auf die schein-

bare Kopfrichtung nicht zu verkennen war. Sonst aber ist allgemein sowohl bei meinen Versuchen, wie bei denen von *Hofmann* und *Fruböse* die Vorstellung von der Rumpflage stark von der Kopfstellung abhängig.

Die Untersuchung des Einflusses der Augendrehungen hatte bei der zweiten Versuchsperson folgendes Ergebnis (Tab. 2b):

Tabelle 2b.

Augenstellung	Scheinbare Kopfmediane				Scheinbare Rumpfmediane			
	v. l.	F.	v. r.	F.	v. l.	F.	v. r.	F.
30	20,7	1,0	20,6	1,0	18,7	0,9	19,3	0,8
— 30	— 21,5	0,8	— 20,3	0,8	— 19,6	1,0	— 16,8	1,4

Die scheinbare Kopfmediane weist hier wieder ein stärkeres Mitgehen auf als die scheinbare Rumpfmediane. Im ganzen ist der Einfluß der Augenwendungen stärker als bei der 1. Versuchsperson.

Ein konstanter Unterschied zwischen dem Einfluß von Rechts- und Linksdrehungen des Kopfes und der Augen im Sinne eines Vorwiegens der einen oder anderen Richtung, worauf *Fischer* (l. c.) hinweist, konnte nicht gefunden werden. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß derartige Resultate durch Wiederholung eines einmal begangenen Fehlers entstanden sind, der dann immer wieder festgehalten wurde, ein Verhalten, wie es auch schon *Bourdon* (l. c.) beschreibt. Er fand nämlich, daß ein im Dunkeln aufgetretener Fehler immer hartnäckig wiederholt und erst im Hellen als solcher erkannt wurde.

Zusammenfassung.

Die optische Einstellung der scheinbaren Mediane im Dunkeln ist ziemlich ungenau. Die Fehler stimmen mit den von *Sachs* und *Wlassak* sowie *Bourdon* ermittelten Werten überein und betragen 1,5—2° im Durchschnitt. Bei geradeaus gerichtetem Kopfe und Rumpfe findet sich kein Unterschied zwischen den auf Kopf und Rumpf gemachten Einstellungen.

Kopfdrehungen lassen die scheinbare Kopfmediane mitgehen und zwar etwa in gleichem Maße. Die scheinbare Rumpfmediane wird ebenfalls nach der Seite der Kopfwendung verlagert, bleibt aber immer hinter der scheinbaren Kopfmediane zurück.

Augendrehungen nach rechts oder links bewirken auch ein Mitgehen der scheinbaren Kopf- und Rumpfmediane. Die Werte bleiben hinter dem Grade der Augendrehungen zurück. Die scheinbare Kopfmediane wandert stärker mit, als die scheinbare Rumpfmediane.

Kopf- und Augenwendungen wirkten bei den beiden Versuchspersonen verschieden stark auf die Verlagerung der scheinbaren Medianen ein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hofmann, F. B.*, Über die Grundlagen der egozentrischen (absoluten) optischen Lokalisation. Skandinav. Arch. f. Physiol. **43**, 17. 1923. — [2]) *Hillebrand*, Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**, 213. 1920. — [3]) *Sachs* und *Wlassak*, Die optische Lokalisation der Medianebene. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **22**, 23. 1890. — [4]) *Bourdon*, La perception visuelle de l'espace. P. 149. Paris 1901. — [5]) *Fischer, M. H.*, Messende Untersuchungen über das scheinbare Gleichhoch, Geradevorn und Stirngleich. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 161. 1921. — [6]) *Dietzel*, Untersuchungen über die optische Lokalisation der Mediane. Zeitschr. f. Biol. **80**, 289. 1924. — [7]) *Hofmann, F. B.*, Über den Einfluß schräger Konturen auf die optische Lokalisation bei seitlicher Kopfneigung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **136**, 732. 1910. — [8]) *Hofmann, F. B.*, und *A. Fruböse*, Über das Erkennen der Hauptrichtungen im Sehraum. Zeitschr. f. Biol. **80**, 91. 1924.

Lupenspiegeluntersuchungen auf Glaskörpertrübungen bei verschiedenen Lichtquellen mit besonderer Berücksichtigung der physiologischen, senilen Glaskörpertrübungen[1]).

Von

Eugen Frei,

med. prakt.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich. — Direktor: Professor *A. Vogt.*)

I. Einleitung.

Veranlassung zu nachstehenden Untersuchungen gibt der mehrfach von *Vogt* erhobene Befund von Glaskörpertrübungen in normalen, senilen Augen. Gelegentlich seiner Untersuchungen auf die physiologischen Veränderungen im Alter, welche ergaben, daß nach dem 60. Jahre von Trübungen sozusagen keine Linse verschont bleibt, konnte er wahrnehmen, daß in diesem Alter fast immer auch der Glaskörper punkt- und fetzenförmige Trübungen aufweist, sofern man mit geeigneter Methode untersucht, nämlich mit dem Lupenspiegel und hinreichend heller Lichtquelle. Ohne diese seinerzeit von *Hirschberg* und *Magnus* angegebene Lupenspiegelmethode, die leider auch heute noch zu wenig bekannt ist, werden diese Trübungen übersehen. An der *Vogt*schen Klinik hat *Z'Brun* diese Trübungen zum ersten Male statistisch nachgewiesen und ist zu dem Resultat gelangt, daß von seinen 103 untersuchten Personen 48% Glaskörpertrübungen aufwiesen, und daß diese besonders das höhere Alter betreffen, in dem über 90% der Personen mit positivem Befunde 50 Jahre alt oder älter waren. Die Trübungen sind um so dichter und zahlreicher, je mehr das Auge der axenmyopen Refraktion zuneigt, worauf in seiner Arbeit über Beziehungen myopischer und seniler Bulbusdegeneration *Vogt* hingewiesen hat.

Kürzlich hat nun *Streiff* diese Befunde nachgeprüft und bestätigt, vermißt jedoch bei den bisherigen Autoren Angaben über die Art der verwendeten Lichtquelle und betont, daß feine Trübungen nur bei Intensivlicht gesehen werden können.

Historisch ist demgegenüber zu ergänzen, daß *Vogt* in seinen Untersuchungen über das rotfreie Licht dieses Sichtbarwerden von feinsten

---

[1]) Physiologisch insofern als diese Trübungen in bestimmten Altersstufen bei der Mehrzahl aller normalsichtigen Individuen vorkommen, ähnlich wie die gleichzeitig auftretenden Linsentrübungen.

Trübungen im rotfreien Licht als in einem hochintensiven Licht erwähnt hat. (Vgl. z. B. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, April-Juni-Heft 1917. S. 401.) Es liegt in der Natur der Sache, daß bei Verwendung des Lupenspiegels die Lichtintensität gesteigert werden muß, wenn nicht durch die Vergrößerung, die dieser Spiegel bietet, die Deutlichkeit des Bildes leiden soll. Daß der Wegfall der roten Strahlen noch zur Verdeutlichung des Bildes beitragen muß, ist optisch darin begründet, daß feine Trübungen Schirme bilden, die zwar langwelliges (rotes Aderhautlicht) passieren lassen, während kurzwelliges, rotfreies Licht durch diese Schirme zurückgebeugt wird. (*Vogt*, die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht: Graefe-Saemisch 1925.) Die beste Gewähr für das Sichtbarwerden von Medientrübungen wird also eine Lichtquelle bilden, welche nicht nur intensiv, sondern an langwelligen Strahlen arm, beziehungsweise frei von ihnen ist.

Es sei aber hier, um Mißverständnisse zu vermeiden, ausdrücklich betont, daß die bisherigen Befunde dem Lupenspiegel und erst in zweiter Linie dem dazu geeigneten Intensivlicht zu verdanken sind. Die geringe Verbreitung der Lupenspiegelmethode erklärt uns auch, warum die theoretisch und praktisch wichtigen Befunde von normalen, senilen Glaskörpertrübungen bisher meist übersehen worden waren.

Die Lupenspiegelmethode besteht darin, daß wir in dem Augenspiegel + 8 bis + 20 D. vorschalten und uns dem zu Untersuchenden entsprechend nähern.

Für gewöhnliche Untersuchungen, bei denen es auf exzessive Feinheit der Beobachtung nicht ankommt, genügt jedoch eine Halbwattmattlampe von 100 bis 150 Kerzen und ein Lupenspiegel von + 8 Dioptrien, wie dies in den von *Vogt* und *Z'Brun* angestellten Untersuchungen der Fall war.

Mit Rücksicht darauf, daß bisher eine systematische Untersuchung der verschiedenen Durchleuchtungsmethoden des Glaskörpers fehlte, habe ich mir die Aufgabe gestellt, in den nachstehenden Untersuchungen die bisher gebräuchlichsten Methoden zu prüfen und die passendste zur Feststellung von feinsten Trübungen zu ermitteln zu suchen.

II. Historisches.

Für den Nachweis der feinsten Trübungen im Glaskörper wird in den Lehrbüchern allgemein der Planspiegel empfohlen, so von *Gullstrand*, *Dimmer*, *Axenfeld*, *Lauber* u. A. Während verschiedenerseits die störenden Reflexe und das helle Licht, das zarte Unregelmäßigkeiten nicht aufkommen lasse, als Ursache der Mangelhaftigkeit des Konkavspiegels angesehen werden, ersieht *Gullstrand* den Grund, warum die Untersuchungen mit dem Planspiegel weit bessere Resultate ergeben, nicht in der schwachen Beleuchtung, sondern in der Homozentrizität

des Strahlenbüschels. Auch *Streiff* empfiehlt den Planspiegel, verwirft aber die schwache Lichtquelle zugunsten der starken.

Der Lupenspiegel wurde zuerst von *Hirschberg* verwendet. *Schoen* (Arch. f. Ophthalmologie Bd. 36/1, S. 260) nannte die Untersuchung mit dem Lupenspiegel eine ungenügende und wollte sie durch die seitliche Beleuchtung ersetzen. *Magnus* berichtet eingehend über den Wert der Lupenspiegelmethode und bemerkt zu den Äußerungen von *Schoen*, daß dieser den Lupenspiegel in umfassender Weise für eine methodische Untersuchung der Linse überhaupt noch gar nicht benutzt haben könne, und empfiehlt *Schoen*, den Lupenspiegel in der Weise, wie ihn früher *Hirschberg* und er selbst vorgeschlagen habe. In seiner Arbeit: Die Grundelemente der Starbildung in der senilen Linse legt *Magnus* einleitend die Tatsache fest, daß die damalige klinische Erkenntnis der Starentwicklung über den Standpunkt, welchen sie vor mehr als 30 Jahren dank den Arbeiten *Foersters* eingenommen hatte, eigentlich gar nicht hinausgekommen sei, und fährt fort:

„Der Grund für diese Tatsache ist vornehmlich in der beschränkten Leistungsfähigkeit der bisher üblichen Untersuchungsmethoden zu finden. Denn die Untersuchung der lebenden Linse mit seitlicher Beleuchtung vermag, auch wenn sie selbst mit dem Gebrauch der Lupe verbunden ist, die verschiedenen anatomischen Erscheinungen der Starbildung doch nicht in genügender Klarheit zur Anschauung zu bringen. Man kann mit der genannten Untersuchungsmethode eigentlich nicht viel mehr als die Anwesenheit von Linsentrübungen konstatieren, und das schließlich auch erst, wenn dieselben bereits eine gewisse Stufe der Entwicklung erreicht haben. Gerade für die frühesten Anfänge der Starbildung entgehen sie vermöge ihrer ungemeinen Zartheit dem Untersucher, der sich der in Rede stehenden Methode bedient, so gut wie ganz. Und dasselbe gilt von der Untersuchung im durchfallenden Licht, aber ohne Benützung der Lupe. Man ist deshalb, will man anders einen ausgiebigen Einblick in die anatomische Wesenheit des kataraktösen Prozesses gewinnen, genötigt, auf eine Vervollkommnung der Untersuchung der lebenden Linse zu denken. Eine derartige verbesserte Untersuchungsmethode der lebenden Linse gewinnen wir aber, wenn wir das durchfallende Licht unter gleichzeitiger Benützung einer Lupe in Anwendung bringen. *Gerade die Kombination von durchfallendem Licht und Lupe besitzt gegenüber den bisher üblichen Untersuchungen die größeren Vorteile, indem sie uns die zarten Veränderungen, wie sie den Anfangsstadien der Katarakte eigentümlich sind, in einer Klarheit und Deutlichkeit zeigt, wie sie die Lupenvergrößerung bei reflektiertem Licht lange nicht in dem Umfange aufzuweisen vermag.*“

Weniger ausdrücklich betonen die Lehrbücher von *Römer*, *Axenfeld*, *Dimmer* u. a. den Wert der Lupenspiegelmethode. *Z'Brun*, ein Schüler *Vogts*, der über 200 Augen auf senile Glaskörpertrübungen untersuchte, benützte dazu den Lupenspiegel und bemerkt hierzu: „Es ist wohl überflüssig zu betonen, daß die Untersuchung auf Glaskörpertrübungen mittels Durchleuchtung nur bei Verwendung des Lupenspiegels verwertbare Resultate gibt, und daß auch ausgedehntere Trübungen dem gewöhnlichen Spiegel (auch dem Planspiegel) entgehen.“

Bezüglich der bei diesen Untersuchungen zu verwendenden Lichtquellen gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Während der eine einen verstellbaren Argand-Gasbrenner mit Kleinsteller bevorzugt, bedienen sich andere des Auerlichts oder besonders gematteter elektrischer Birnen. *Affolter* findet das rotfreie Licht in seiner Qualität als kurzwelliges Licht zum Sichtbarmachen von feinsten Trübungen des Glaskörpers und der Linse den anderen modernen Lichtquellen überlegen. *Sattler* wiederum sagt, daß das rotfreie Licht zur Feststellung von feinsten Trübungen der brechenden Medien keinen wesentlichen Vorteil biete. (Letzterer Autor kam zu diesem Resultat wohl deshalb, weil er den Lupenspiegel nicht verwendete.)

III. Eigene Untersuchungen.

A. Untersuchungsmethode.

Unsere Untersuchungen zerfallen in zwei Serien, in solche, die wir an einem Testobjekt vornahmen, und in die Untersuchungen am lebenden Auge. Um dabei unter genau den gleichen Bedingungen zu untersuchen, wie es eine solche vergleichende Arbeit erfordert, bedienten wir uns des Augenspiegels von *Loring*. Diesem Ophthalmoskop ist ein folierter Plan- und Konkavspiegel zu eigen, die abwechselnd in einer Klemme an der vorderen Seite des Spiegels angebracht werden können. Als Lichtquellen dienten uns: Kerzenlicht, Rundgasbrenner, die elektrische Halbwattlampe „Luxram“, die Azo- oder Intensivlampe und das rotfreie Licht wie es in der *Vogt*schen Klinik gebraucht wird. In dieser Reihenfolge, beim Kerzenlicht beginnend und mit dem rotfreien Licht endend, haben wir die Untersuchungen angestellt, und zwar sind wir so vorgegangen, daß wir bei jeder Lichtquelle zuerst mit dem Plan- bzw. Konkavspiegel untersuchten, ohne vorerst Konvexgläser einzuschalten. Darauf folgte gleich die Beobachtung mit dem Konkav- resp. Planlupenspiegel, indem wir bei jedem dieser Spiegel + 8 D. vorschalteten. Im ganzen untersuchten wir 28 gesunde Augen von Personen über 60 Jahre aus dem Altersasyl „Wäldli“ in Zürich. Die Untersuchung begann jeweilig mit der Tensionsprüfung. Bei normaler Tension träufelten wir 1 proz. Homatropin in das Auge und begannen die Untersuchung nach einer halben Stunde.

B. Testmethode, Herstellung des Testobjektes.

Auf einem gut gereinigten Objektträger zeichneten wir mit dem Diamant ein kleines Rechteck von 1 cm Länge und 0,75 cm Höhe ein. Diesen Raum teilten wir in 6 möglichst gleich große Rechtecke und numerierten diese von 1—6. Nun brachten wir mit einer ganz feinen, entfetteten Tuschfeder mehrere feinste Tröpfchen der vorher hergestellten Tuschverdünnungen in jedes dieser Rechtecke, so daß mit

Nr. 1 beginnend die folgenden Felder aufsteigend mit konzentrierterer Lösung betupft wurden. Der Titer für Nr. 1 bestand in $^1/_8$ Tropfen Tusche auf 20 ccm aq. dest. Indem wir die Konzentration von Feld zu Feld verdoppelten, bekamen wir für Nr. 6 eine Lösung von 4 Tropfen Tusch auf 20 ccm aq. dest. Diese künstlich hergestellten Trübungen ließen wir eintrocknen, brachten das Testobjekt an einem schmalen Streifen Leukoplast befestigt in das von der Firma Zeiß, Jena, zu Untersuchungszwecken in den Handel gebrachte Phantomauge und hängten es ungefähr in der Mitte derart auf, daß wir alle Felder gut ins Gesichtsfeld bekamen. Auf diese Weise erhielten wir verschieden starke, zum Teil ganz feine Trübungen, die wir nach der angegebenen Methode untersuchten, indem wir systematisch Feld für Feld absuchten und die Befunde zeichnerisch festlegten. Um uns von der Brauchbarkeit des Testobjektes zu überzeugen, durchsuchten wir dasselbe zuerst mit Intensivlicht und Lupenspiegel. Die kleinen Trübungen, die in Feld 1 äußerst zart und fast durchsichtig erschienen, nahmen von Feld zu Feld an Stärke zu. Dabei imponierten die größeren als Ringe mit ansteigend stärkeren Konturen und verschiedenen staub- bis punktförmigen Einschlüssen. Auf diese Weise sind die Glaskörpertrübungen im lebenden Auge in jeder Form und Gestalt täuschend ähnlich imitiert.

C. Resultate.

a) Testobjektbefunde.

Im *Kerzenlicht* waren in Feld 6 und 5 neben den größeren ringförmigen Trübungen mit dem Spiegel ohne Lupe gröbere Details undeutlich zu sehen, besser mit dem Konkav- als mit dem Planspiegel. Die Trübungen in den übrigen Feldern konnten nicht wahrgenommen werden. Im Lupenspiegel, wobei der Vorzug dieser Methode sehr augenfällig war, konnten Trübungen in allen Feldern gesehen werden, in Feld 1—3 allerdings undeutlich, von Feld 4 aufwärts immer stärker werdend, mit feinen, ziemlich deutlichen Einlagerungen in den Ringen. Die besten Resultate gab der Konkavlupenspiegel. Der Planspiegel ist für diese schwache Lichtquelle zu lichtschwach. Im *Gaslicht* sahen wir mit dem Konkavspiegel ohne Lupe die Trübungen ungefähr in der Deutlichkeit wie mit Kerze + Lupenspiegel. Der Konkavspiegel war bei dieser Lichtquelle dem Planspiegel nicht mehr überlegen. Im Gegenteil glaubte man manchmal mit dem Planspiegel die Trübungen deutlicher und schwärzer sehen zu können. Jedenfalls besteht aber keine große Differenz zwischen beiden Methoden. Die Vorteile des Lupenspiegels waren relativ dieselben wie beim Kerzenlicht. Mit der *elektrischen Mattlampe* traten die Trübungen bei allen Untersuchungsmethoden klarer hervor, und die Details waren besser umschrieben als in den vorhergehenden Lichtquellen. Bei der üblichen Durchleuchtung

wie bei der Beobachtung mit dem Lupenspiegel ergab die Anwendung des Planspiegels etwas bessere Resultate als die des Konkavspiegels. Auch hier konnten wir die große Überlegenheit des Lupenspiegels gegenüber der gewöhnlichen Untersuchungsart konstatieren.

Einen wesentlichen Vorteil bot das *Intensivlicht.* Schon bei der gewöhnlichen Betrachtung ohne Lupe waren die Trübungen so deutlich wie mit der Gaslampe + Lupenspiegel. Der Planspiegel ließ dabei die Trübungen umschriebener und schwärzer erscheinen als sein Konkurrent. Mit dem Lupenspiegel konnten wir feinste punktförmige, bis jetzt noch in keiner Lichtquelle festgestellte Trübungen wahrnehmen.

Waren diese feinsten, graulich aussehenden Trübungen im Intensivlicht mit Mühe nur zu sehen, so konnten sie im *rotfreien Licht* mit Leichtigkeit als schwarze Punkte gefunden werden. Am besten sahen wir sie mit dem Planlupenspiegel.

Gewissermaßen als Kontrollversuch dienend, haben wir bei der elektrischen Bogenlampe das zur Ausschaltung der roten Strahlen vorgesetzte Trockenfilter weggenommen und es durch eine defibrinierte lackfarbene Blutlösung ersetzt, so daß das Spektrum dieses Lichtes, im Spektroskop beobachtet, nur rotes Licht von der Linie 610 bis über 750 durchließ. In diesem *roten Licht* imponierten die gröberen Details ebenso schwarz wie im rotfreien Licht. Dagegen waren feinste Trübungen sehr schlecht zu sehen, nicht besser als mit der elektrischen Mattlampe.

b) Untersuchungen am lebenden Auge.

Hierüber können wir uns kurz fassen, indem wir bezüglich der Spiegel und der Lichtquellen dieselben Beobachtungen machten wie am Testobjekt. Eine Untersuchungsreihe, die wir an einer 61jährigen Frau R. M. vornahmen, bestätigte uns jene Befunde. Im Kerzenlicht + Planspiegel oder Konkavspiegel konnten wir keine Trübung, weder der Linse noch des Glaskörpers sehen. Dagegen ließ die Anwendung des Lupenspiegels Trübungen der Linse erkennen, und zwar konnten wir sie deutlicher wahrnehmen als mit der Mattlampe ohne Lupenspiegel. Aber erst die Benützung der Mattlampe + Lupenspiegel ließ bei der Untersuchung der Linse Punkte, welche die Speiche zusammensetzten, sowie feine Speichen erkennen. Auch hier waren die Resultate mit dem Planspiegel etwas besser als mit dem Konkavspiegel. Im Intensivlicht + Lupenspiegel waren diese Befunde viel klarer und deutlicher, aber bei Benützung des gewöhnlichen Spiegels nicht besser als mit Lupenspiegel und elektrischer Mattlampe. Das gute Sichtbarwerden der einzelnen Trübungspunkte gelang erst mit Intensivlicht + Lupenspiegel, wobei der Planspiegel gesättigtere Bilder ergab. Glaskörpertrübungen waren wegen der Linsentrübungen nicht deutlich übersehbar. Im rotfreien Licht waren die Trübungen mit dem Lupenspiegel auf-

fallend deutlich zu ersehen, und es konnten, am besten mit dem Planlupenspiegel, vereinzelte, punktförmige, rasch bewegliche Glaskörpertrübungen festgestellt werden.

Epikrise.

Unsere Untersuchungen am Testobjekt sowohl wie am lebenden Auge haben die Befunde von *Hirschberg*, *Magnus*, *Vogt* u. a. bestätigt, nach welchen mit dem Lupenspiegel Trübungen von einer Feinheit sichtbar werden, welche auf keine andere Weise nachgewiesen werden können. In zweiter Linie hat sich gezeigt, daß die Leistungsfähigkeit der Lupenspiegelmethode durch die Erhöhung der Lichtintensität noch erheblich gesteigert wird, wie das schon die Untersuchungen im rotfreien Licht ergeben hatten. Ferner haben die vorstehenden Untersuchungen ergeben, daß der Planspiegel dem Konkavspiegel im allgemeinen überlegen ist. Die Behauptung einer Reihe von Autoren und Lehrbüchern, daß an dem Deutlicherwerden des Bildes die *Lichtschwäche* des Planspiegels schuld sei, darf nach unseren Befunden als endgültig erledigt betrachtet werden. Es muß vielmehr, wie dies schon *Gullstrand* betont hatte, die Ursache für die bessere Wirkung des Planspiegels in der Homozentrizität des Strahlenbüschels gesucht werden.

Von den von uns verwendeten Lichtquellen (Kerze, Gasbrenner, elektrische Halbwattmattlampe, Intensivlicht, rotfreies Licht), ergab das rotfreie Licht die besten Resultate, an zweiter Stelle das Intensivlicht, das Kerzenlicht die schlechtesten.

Für die Praxis dürfte eine Halbwattmattlampe von 100—150 Kerzen verwendet mit einem Lupenspiegel von 8—10 D. ausreichen. Weniger zweckmäßig sind nicht mattierte Lampen, weil das Fadenlicht störend wirkt. Reines, unfiltriertes Bogenlicht und Sonnenlicht dürfte wegen der Gefährlichkeit kaum Verwendung finden.

Selbstverständlich muß bei diesen vergleichenden Untersuchungen auf Reinhaltung der Spiegel geachtet werden. Um bei den entsprechenden Prüfungen immer unter den gleichen Bedingungen zu arbeiten, muß ferner sowohl der Abstand des Untersuchers vom zu untersuchenden Objekt als auch der Winkel und die Entfernung der Lichtquelle zum Spiegel immer gleich groß sein.

Von den 14 untersuchten Personen hatten 12 Glaskörpertrübungen, das sind 85,7%. Bei 11 Personen konnten wir beidseitig Trübungen feststellen, also in 91,6% der positiven Fälle. Die Mehrzahl der Untersuchten, 12, waren Frauen. Obwohl dieses kleine Material für eine Statistik nicht in Betracht kommen kann, möchten wir die Befunde von *Vogt* und *Z'Brun*, die das häufige Auftreten von Glaskörpertrübungen im höheren Alter zuerst nachgewiesen haben, bestätigen.

Die Untersuchungen wurden zum Teil gemeinsam mit Prof. *Vogt* und Dr. *Hämmerli*, erstem Assistent der Klinik, ausgeführt.

Schlußsätze.

1. Für den Nachweis von feinen Medientrübungen ist die Untersuchung mit dem Lupenspiegel die souveräne Methode.
2. Die Leistung dieser Methode wird durch Steigerung der Lichtintensität erhöht.
3. Ein Vergleich der verschiedenen Lichtquellen ergab, daß das rotfreie Licht den anderen überlegen ist.
4. Im allgemeinen dürfte für praktische Zwecke eine Halbwattmattlampe von 100—150 Kerzen ausreichen.
5. Der Planspiegel gibt etwas bessere Resultate als der Konkavspiegel, jedoch nicht, wir irrtümlicherweise behauptet worden ist, zufolge seiner geringen Lichtstärke.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. *A. Vogt*, Direktor der Universitätsaugenklinik in Zürich, für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und seine bereitwillige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenfalls danke ich Herrn Dr. *Hämmerli*, erstem Assistent der Klinik, für seine gütige Mithilfe.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Affolter*, Ophthalmoskopische Untersuchungen im rotfreien Licht. Inaug.-Diss. Zürich 1917. — [2]) *Axenfeld*, Lehrbuch der Augenheilk. 1912. — [3]) *Dimmer*, Der Augenspiegel. — [4]) *Gullstrand*, Die Farbe der Macula centralis retinae. v. Graefes Arch. f. Ophth. **62**, 1. 1906. — [5]) *Gullstrand*, Einführung in die Dioptrik des Auges des Menschen. — [6]) *Lauber*, Die Erkrankungen des Glaskörpers. Graefe-Saemisch. II. Teil. **3**, Kap. 6, S. 3. — [7]) *Magnus*, Die Grundelemente der Starbildung in der senilen Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **24**, 1. 1892. — [8]) *Römer*, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1910. — [9]) *Sattler*, Erfahrungen bei der Untersuchung des Augenhintergrundes im rotfreien Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. **48**, 295. 1923. — [10]) *Schön*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **36**, I, S. 260. — [11]) *Streiff*, Zur myopischen und senilen Glaskörperdestruktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **2**, 703. 1924. — [12]) *Vogt*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1917, S. 401. — [13]) *Vogt*, Ophthalmoskopie im rotfreien Licht. Graefe-Saemisch. 1925. — [14]) *Vogt*, Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **1**, 212. 1924. — [15]) *Vogt*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. 1921. — [16]) *Z'Brun*, Untersuchungen über das Vorkommen seniler Glaskörpertrübungen an 200 Augen gesunder Personen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, Heft 1, S. 61. 1921. —

Die Größe und das Wachstum der Hornhaut im Kindesalter.

Von

Dr. J. H. Kaiser,

früherer Assistent der Klinik, z. Z. Volontärassistent an der Universitäts-Augenklinik in Köln Abt. Lindenburg.

(Aus der Augenklinik der Städt. Krankenanstalten in Dortmund. — Leiter: Prof. Dr. *M. Bartels*.)

Mit 3 Textabbildungen.

Das Auge des Kindes ist im Verhältnis zu seinem Gesamtkörper ein relativ größeres Organ als beim Erwachsenen. Nach *Vierordt* beträgt das Gewicht beider Augen beim Neugeborenen 0,24% des Gesamtgewichts, während es beim Erwachsenen nur 0,02% darstellt. Nach den Berechnungen von *L. Weiß* wächst der Gesamtkörper des Menschen um das 21,36fache, das Auge nur um das 3,29fache. Das kindliche Auge ist nun nicht als eine einfache Verkleinerung des Auges des Erwachsenen anzusehen. In Arbeiten von *E. v. Hippel*, *Merkel* und *Orr*, *Weiss*, *Halben*, *Dieckmann* u. a. m. ist nachgewiesen, daß der kindliche Bulbus in seinen einzelnen Teilen durchaus verschieden entwickelt ist und diese einzelnen Teile verschiedene Wachstumstendenzen zeigen. So ist z. B. die Strecke zwischen Mittelpunkt des Sehnerveneintritts und Fovea centralis beim Neugeborenen schon vollkommen fertig ausgebildet; sie wächst überhaupt nicht mehr. Der Ciliarkörper ist relativ klein, er muß viel wachsen, um seine definitive Größe zu erlangen: Die Linse ist sehr dick, die Länge ihrer Achse verringert sich sogar während des Wachstums. Die Linse wird dünner, während sie sich äquatorial vergrößert; die Hornhaut ist verhältnismäßig groß und stark gekrümmt. Wir haben es also bei der Umwandlung des kindlichen Auges in den fertigen funktionstüchtigen Zustand des Erwachsenen nicht mit einem Wachstum allein, sondern vielfach auch mit einer Formveränderung seiner einzelnen Teile zu tun.

Der Eindruck der Größe des kindlichen Auges wird für den Beschauer einmal hervorgerufen durch die relative Größe der kindlichen Lidspalte und der mehr oder minder oberflächlichen Lage des kindlichen Bulbus, andererseits vor allem durch die Größe der kindlichen Hornhaut, welche den Lidspaltenbezirk beherrscht.

Von den wenigen Autoren, die sich systematisch mit Messungen der Hornhaut bei Kindern beschäftigt haben, — in den mir zur Verfügung stehenden Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde waren keinerlei bestimmte Angaben über die Größe der Hornhaut bei Kindern zu finden — sind besonders *Grod* und *A. v. Reuss* zu nennen. Der erste führte die Messungen des horizontalen Durchmessers der Hornhaut mit Hilfe des Zirkels an 108 Augen von ganz frischen Leichen aus, von denen 44 Augen Kindern unter 5 Jahren angehörten. Die Resultate seiner Messungen sind im Auszug aus seiner Tabelle folgende:

Wachstum d. H. nach Grod.

Alter	Neugeborene	Bis 1/2 J.	1/2—1 Jahr	1—2 Jahre	2—4 Jahre	4—5 Jahre	5—9 Jahre	10—19 Jahre	20—89 Jahre	40—59 Jahre	60 J. u. darüber
Gesamtzahl	10	14	6	4	6	4	10	10	2	12	26
Mittel	9,75	9,85	10,62	11,5	11,68	11,75	11,67	11,98	12,0	11,22	11,30

Wir sehen daraus, daß nach *Grod* die Cornea in den Lebensabschnitten von 1/2 Jahr bis zum Beginn des 2. Lebensjahres erheblich wächst, im 1. Halbjahr jedoch fast gar nicht und am Ende des 5. Lebensjahres ihre Größe nicht mehr bedeutend hinter der des Erwachsenen zurückbleibt. Für den wichtigen Lebensabschnitt des Erwachsenen gibt *Grod* ein Maß von 12,0 mm an, das er auf Grund einer Messung von nur 2 Augen errechnet, Andere Autoren, wie *Friede*, *Rosa Peter* und *Priestley Smith* u. s. w. geben für das erwachsene Alter eine nicht unerheblich kleinere Zahl an. So lautet nach der Tabelle von *Priestley Smith* (1000 Augen)

Größe d. H. nach Pr. Smith.

Alter	5—9 Jahre	10—19 Jahre	20—89 Jahre	40—59 Jahre	60 J. u darüber
Zahl	94	256	254	200	196
Mittel	11,67	11,67	11,72	11,48	11,46

(nach *Grod*) das Mittel für die Altersgruppe 20—39 Jahre, gemessen an allein 254 Augen, gleich 11,72 mm. Dieser Wert unterscheidet sich nicht mehr wesentlich von der Durchschnittszahl des 5—9jährigen in der gleichen Tabelle, gleich 11,67 mm. Das gleiche geht aus den Resultaten der Messungen von *Rosa Peter* hervor (1024 Augen), welche ein Durchschnittsmaß von 11,65 mm für die Altersgruppe 5—7 Jahre und von 11,64 mm für das der 14—15jährigen angibt. *Priestley Smith* als auch *Rosa Peter* ziehen daraus den Schluß, daß die Hornhaut schon vor dem 5. Lebensjahre ihre definitive Größe erreicht habe. Dieses auf Grund großer Untersuchungsreihen gewonnene Ergebnis steht im Gegensatz zu der Ansicht von *Grod*, welcher ein, wenn auch geringes Wachstum der Hornhaut auch nach dem 5. Lebensjahre annimmt, und welcher

ausdrücklich betont, daß das Wachstum der Hornhaut und des Bulbus vor dem des Gesamtkörpers nicht abgeschlossen sei.

Grod setzt nun die von ihm gefundenen Hornhautdurchschnittswerte in Beziehung zu den von *L. Weiss* gefundenen Zahlen über die Veränderungen des Bulbusvolumens während des Wachstums. Er stellt dabei unter Heranziehung seines eigenen in einer Untersuchungsreihe von 14 Augen gefundenen Materials fest, daß Hornhaut und Bulbus in ihrem Wachstumsverlauf zeitlich übereinstimmen, im übrigen die Hornhaut entsprechend ihrer relativen Größe in ihrem Wachstumsumfang hinter dem des Gesamtbulbus erheblich zurückbleibt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß die Zunahme der Hornhautbreite um $^1/_2$ mm bereits einer Volumenzunahme des Auges um $^1/_2$ ccm entspräche. Ein Satz, welcher der Überprüfung an einem größeren Material und an ein und denselben Augen bedarf.

A. v. Reuss hat mit Hilfe des Zirkels an toten Kindern unterhalb des 6. Lebensjahres 33 Hornhäute gemessen. *Reuss* teilt den für das Wachstum des Auges so wichtigen Lebensabschnitt des Kindesalters nur in zwei Unterabteilungen ein, in einen Abschnitt von 0—1 Jahre, gleich 13 Hornhäute und einen Abschnitt von 1—6 Jahre, gleich 20 Hornhäute. Die Ergebnisse seiner Messungen, zusammen mit der an Augen von Erwachsenen, sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nach A. v. Reuss.

Durchmesser d. H.	Unter 1 Jahr	1—6 Jahre	6—14 Jahre	Über 14 Jahre
8,0	1	—	—	—
8,5	1	—	—	—
9,0	4	—	—	—
9,5	3	—	—	—
10,0	4	—	—	—
10,5	—	1	4	1
11,0	—	5	20	14
11,5	—	9	19	24
12,0	—	5	36	29
12,5	—	—	2	2

Wir sehen daraus, daß in der 2. Altersgruppe in demselben Häufigkeitsverhältnis dieselben Werte an Hornhautdurchmessern vorhanden sind wie in den folgenden Altersgruppen, weiter, daß die Streuung der Variationsformen in den letzten Gruppen um einen gewissen Mittelwert ungefähr die gleiche ist. Mittelwerte hat *A. v. Reuss* für die einzelnen Lebensabschnitte leider nicht angegeben. Sehr interessant sind seine Ausführungen über die Veränderung des Krümmungsradius der Hornhaut während des Wachstums. Er fand bei Neugeborenen r. gleich 6,59 mm, bei 5—6jährigen r. 7,36 mm bis zu 12 Jahren r. 7,45 mm und bei Erwachsenen einen Krümmungsradius der Hornhaut r. 7,73 mm.

Er kommt dabei, in Übereinstimmung mit den Messungen von *E. v. Hasner*, zu dem Schluß, daß bei Kindern in den ersten Lebenswochen die Hornhautwölbung eine viel stärkere, der Krümmungshalbmesser der Hornhaut also ein viel kürzerer als in den Augen Erwachsener ist. Ferner, daß die größte Änderung, das intensivste Wachstum desselben jedenfalls im ersten Halbjahr des Lebens stattfindet, um von da an nur allmählich bis zum 7. Lebensjahre zu wachsen. Dann folge ein gewisser Stillstand bis zum 12. Jahre, bis ein entschiedenes Wachstum des Hornhautradius zur Zeit der Pubertät einsetzt, der etwa zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre die normale Größe des Erwachsenen erreicht. *Reuss* versuchte auch eine Relation zwischen Körpergröße und Hornhautradius festzustellen, fand aber weder bei einzelnen Individuen noch durch Berechnung der Mittelzahlen die Spur eines Zusammenhanges.

Zu erwähnen sind noch die Messungen von *E. Emmert* aus dem Jahre 1880, der die Breite der Iris (gemeint ist wohl der durch die Hornhaut sichtbare Teil der Iris gleich Hornhautdurchmesser) in horizontaler Richtung durch Vorhalten eines Maßstabes an Lebenden in einer Reihe von Fällen gemessen hat. Bemerkenswert aus seinen Feststellungen ist, daß der „Irisdurchmesser" im 6. Lebensjahre schon derselbe ist wie beim erwachsenen Menschen, während die übrigen Maße und Größenverhältnisse des Augapfels in diesem Alter meistens noch etwas kleiner gefunden werden.

Alle Autoren, mit Ausnahme einzelner Fälle der Untersuchungsreihen von *A. v. Reuss* und der Fälle von *Emmert* haben ihre Messungen an Augen von toten Kindern vorgenommen, bei denen die Möglichkeit der postmortalen Veränderung dieses so plastischen Organs nicht ausgeschlossen erscheint. Wir führten unsere Messungen an lebenden Kindern und an einem größeren Material aus, welches die Gewähr bietet, ein einigermaßen sicheres von den vielen Variationen der Hornhautgrößen nicht zu stark beeinflußtes Mittelmaß für die von mir gewählten 8 Lebensabschnitte des Kindesalters zu gewinnen. Ich gelangte dabei zu folgender

Methode.

Da zu den Messungen mit Hilfe des Keratometers von *Wesseley* und des Pupillendistanzmessers von *Hertel*, die ja bekanntlich erlauben, Hornhaut und die in halbe Millimeter eingeteilte Skala in etwa zweifacher Vergrößerung unter dem gleichen Gesichtswinkel zu sehen, ein ruhig fixierendes Auge als Vorbedingung gehört, mußte ich auf diese sehr brauchbaren Apparate bei den Messungen von lebenden Kindern von vornherein Verzicht leisten. Ich verwarf ebenfalls bald die von *Grod* und *A. v. Reuss* geübte Methode der Bestimmung des Hornhautdurchmessers mit dem Zirkel. Es stellte sich heraus, daß bei Übertragung der Distanz auf den Millimetermaßstab Fehlerquellen durch

leichtes Zusammendrücken der Zirkelarme nicht immer zu vermeiden waren, die sehr spitzen Enden der gewöhnlichen Zirkel die Hornhaut leicht verletzen konnten, außerdem eine Ablesung der Werte nur schätzungsweise bis zu 0,5 mm möglich war. Ich konstruierte mir nun in Anlehnung an ein in der Technik bereits gebrauchtes Instrument einen Zirkel, der es mir gestattete, eine Distanz bis auf $^1/_{10}$ mm genau einzustellen. Die eingestellte Distanz wird dann mittels der Spitze eines sich bewegenden Zeigers in einem gewiesen Verhältnis vergrößert auf einer am Instrument selbst angebrachten Skala angezeigt und kann so mühelos schon während der Messung bis auf $^1/_{10}$ mm genau, schätzungsweise bis auf 0,05 mm, abgelesen werden. Das Instrument erlaubt die Messung einer Distanz in diesen genannten kleinen Abständen bis zu 2 cm. Es ist nebenstehend in etwa eineinhalbfacher Verkleinerung abgebildet und kommt unter dem Namen „*Mikrometer*" in den Handel[1]).

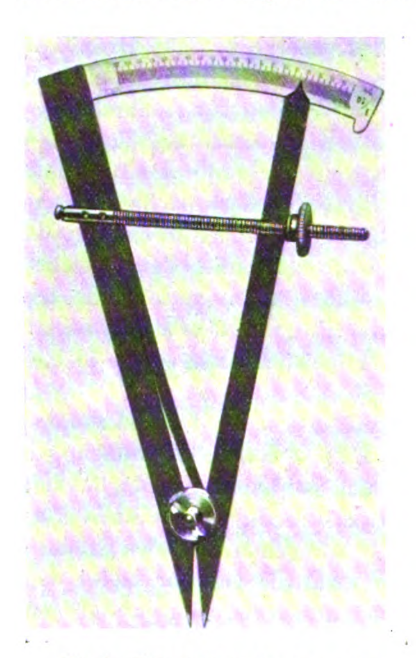


Abb. 1. Photographie des Apparates.

Wie ein gewöhnlicher Zirkel besteht es aus zwei, übrigens durch eine Schraube feststellbaren Armen, die sich jedoch über ihren Drehpunkt hinaus beträchtlich verlängern. Der eine Arm des Zirkels steht fest, verbunden mit Drehpunkt und Skala, während der andere Arm mittels einer an einem Gewinde befestigten Schraube bewegt werden kann und seine dem Zirkelende gegenüberliegende zu einem Zeiger umgeformte Spitze auf einer bogenförmig gebauten Skala gleitet. Durch Vorwärtsdrehen der Schraube entfernen sich die im Ruhezustand einander vollständig genäherten nur in einer Richtung zugespitzten Zirkelenden voneinander, und der bewegliche Zirkelarm gleitet mit seiner Verlängerung nach der entgegengesetzten Seite wie sein Zirkelende. Drehe ich die Schraube zurück, so folgt dauernd der bewegliche Arm, legt sich selbsttätig der Schraube gut an, dazu gezwungen von einer im Drehpunkt angebrachten Feder, und ermöglicht so eine bei Feineinstellung oft notwendige augenblickliche Verkleinerung des Abstandes zwischen den Zirkelenden.

Das Instrument ist natürlich nicht nur als Keratometer für Kinder brauchbar, sondern kann auch zur Messung kleinster Distanzen bei allen möglichen Gelegenheiten benutzt werden. Bei der Messung von Hornhäuten müssen die Zirkelenden beide Seiten des Limbus berühren,

[1]) Es wird von der Firma Wilh. Maess in Dortmund, Westen-Hellweg, geliefert.

damit Fehler in der Ablesung vermieden werden. Dabei läßt sich eine Cocainisierung der Hornhaut und Erweiterung der Lidspalte durch Sperrer auch bei Erwachsenen nicht vermeiden.

Durch die freundliche Unterstützung des ersten Assistenten unserer Klinik, der eine Anzahl von Hornhäuten von ruhig fixierenden Erwachsenen mit dem Keratometer von *Wessely* untersuchte, habe ich Kontrollmessungen an den Hornhäuten derselben Patienten mit dem Mikrometer vorgenommen. Bei dem Vergleich der unabhängig voneinander mit verschiedenen Instrumenten gewonnenen Ergebnisse zeigte sich eine gute Übereinstimmung der Resultate.

Das Material zu meinen Untersuchungen stellte sich zusammen aus den Patienten der hiesigen Kinderklinik, der Kinderheilstätte, dem Säuglingsheim und den Neugeborenen der Städtischen Frauenklinik, aus denen ich für die von mir willkürlich gewählten 8 Lebensabschnitte im geeigneten Alter stehende Säuglinge und Kleinkinder heraussuchen mußte.

Die Messungen selbst gestalteten sich, wie vorauszusehen war, schwierig und mühevoll. Zur Erweiterung der Lidspalte gebrauchte ich die Desmarresschen Lidhalter, anästhesierte das zu messende Auge mit Cocain und ließ den Bulbus mit dem handlichen Simonschen Leuchtstab beleuchten. Auf Fixation des Bulbus mit der Pinzette habe ich wegen Gefahr der Verzerrung der Hornhaut verzichtet. Notwendig war vor allem die gute Fixierung des Rumpfes und vor allem des Kopfes des sich wehrenden strampelnden und schreienden Kindes. Ich selbst gebrauchte bei den Messungen die Rektavist-Lupenbrille. Mit den Zirkelenden von oben kommend, versuchte ich nun einen günstigen Augenblick zu erhaschen, wo es mir, oft erst nach stundenlangen Bemühungen, gelang, die Enden des Zirkels gleichmäßig auf den Limbus der Cornea zu senken und scharf einzustellen. Ich begnügte mich begreiflicherweise mit der Messung des horizontalen Durchmessers allein, und zwar nur an einem Auge des zu messenden Kindes. Ebenso wie andere Autoren stehe ich auf dem Standpunkt, daß die Messung des vertikalen Durchmessers der Hornhaut nicht unbedingt erforderlich ist, da er etwa gewöhnlich 0,5 mm kleiner als der horizontale ist und zu ihm so in einem ganz bestimmten Verhältnis steht. (*Friede.*)

Ich sehe als den horizontalen Durchmesser der Hornhaut die Luftlinie an, welche genau vom medialen zum lateralen Limbusrand reicht, also den durchsichtigen Teil der Hornhaut umfaßt. Es fiel mir in Übereinstimmung mit der Beobachtung von *Dieckmann* auf, daß bei Neugeborenen und auch bei einigen älteren Säuglingen sich der Limbusrand viel schärfer als bei Erwachsenen von dem umgebenden Scleralgewebe abhob, der Rand besonders bei schreienden und pressenden Säuglingen fast gewulstet erschien. Vielleicht läßt sich diese Beobachtung

durch die von *Merkel* und *Orr* anatomisch nachgewiesene Feststellung erklären, daß beim Neugeborenen die Sclera innen wie außen auf die Hornhaut übergreift, diese also vollkommen in die Sclera eingelassen ist und so der ganze Limbus verdickt ist.

Eine Schädigung der von mir gemessenen Augen habe ich in keinem Fall beobachten können. Nach den Messungen habe ich Noviformsalbe eingestrichen. Am leichtesten gestalteten sich die Messungen bei Neugeborenen und bei solchen 4—6jährigen Kindern, die psychisch schon zu beeinflussen waren; am schwierigsten, in Einzelfällen unausführbar, bei 1—5jährigen Kindern. Es gelang mir, im ganzen 227 Kinder zu messen. Von diesen zählen allein 55 zu der Altersgruppe Neugeborene = 0—14 Tage —, 31 Kinder stehen im Alter von 14 Tagen bis 6 Monate, 29 gehören der Abteilung 6—12 Monate an, 20 sind 1—2 Jahre, weitere 20 2—3 Jahre, 21 3—4 Jahre, wiederum 31 Kinder 4—5 Jahre und endlich 20 Kinder 5—6 Jahre alt. Die meisten Autoren, die sich mit Messungen von Hornhäuten von Erwachsenen beschäftigt haben, haben ihre Resultate an Individuen oberhalb des 5. Lebensjahres gewonnen. Meine Messungen umfassen Kinder bis zum 6. Lebensjahre einschließlich, so daß sich die Resultate meiner Messungen mit denen der erwähnten Autoren am Ende des Kleinkindalters begegnen und sich ergänzen können zu dem Gesamtbild des Wachstums der Hornhaut.

Resultate.

Die Ergebnisse meiner Messungen habe ich in Form von Tabellen und Kurven zusammengefaßt. Die Durchschnittsmaße ergaben sich als arithmetisches Mittel aus sämtlichen für die betreffenden Lebensalter gemessenen Hornhautgrößen. Die Tab. 1a berichtet uns über die durchschnittlichen Größen des horizontalen Durchmessers der Hornhaut in den von mir gewählten 8 Lebensabschnitten des Kindesalters.

Bei dem Neugeborenen erhielt ich eine Durchschnittsgröße von 9,44 mm; diese betrug am Ende des 6. Monats 10,82 mm und steigerte sich bis zum Ablauf des ersten Jahres bereits auf 11,39 mm. Die durchschnittlichen Hornhautgrößen in den folgenden Jahren ergeben sich aus der betreffenden Rubrik der genannten Tabelle; sie entfernen sich nur wenig von dem Wert der Hornhautgröße am Ende des ersten Lebensjahres, erreichen aber auch am Ende des 6. Lebensjahres noch nicht ganz die von anderen Autoren mit 11,62 mm (*Friede*) und 11,67 mm (*R. Peter*) angegebenen Durchschnittsscheibengrößen der Hornhäute von Erwachsenen. Ich errechnete am Ende des 5. Lebensjahres einen Hornhautwert von 11,50 mm, am Ende des 6. Lebensjahres einen solchen von 11,42 mm. Fassen wir die für die Jahre 1—6 errechneten Werte nochmals zu einem Mittelwert zusammen, so erhalten wir die Zahl 11,45 mm, welche als durchschnittliches Hornhautmaß für die Jahre 1—6 gelten kann.

Tabelle 1a. *Größe des horizontalen Durchmessers der Hornhaut im Kindesalter.*

	Gesamtzahl	Horizontaler Durchmesser			Variation	Geschlecht	Gesamtzahl	Horizontaler Durchmesser		
		Mittel	Max.	Minimum				Mittel	Max.	Minimum
0—14 Tage Neugeborene	55	9,44	10,7	8,1	2,6	m.	32	9,47	10,6	8,1
						w.	23	9,38	10,7	8,5
14 Tage bis 6 Mon.	31	10,82	11,65	9,6	2,05	m.	16	10,85	11,65	9,6
						w.	15	10,84	11,5	9,9
6 Mon. bis 1 Jahr	29	11,39	12,25	10,55	1,70	m.	14	11,46	12,25	10,85
						w.	15	11,32	11,9	10,55
1—2 Jahre	20	11,24	11,95	10,3	1,65	m.	8	11,45	11,95	10,9
						w.	12	11,09	11,45	10,3
2—3 „	20	11,43	12,0	10,5	1,5	m.	10	11,42	12,0	10,7
						w.	10	11,44	11,95	10,5
3—4 „	21	11,66	12,95	11,0	1,95	m.	9	11,97	12,95	11,6
						w.	12	11,43	12,9	11,0
4—5 „	31	11,50	12,25	10,6	1,65	m.	11	11,67	12,25	10,7
						w.	20	11,40	12,0	10,6
5—6 „	20	11,42	12,45	10,35	2,10	m.	6	11,58	11,85	11,1
						w.	14	11,35	12,45	10,35
	227	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Erwachsener	1024	11,67 11,62	12,75	10,25	2,5	—	—	—	—	—

Das Hauptwachstum der Hornhaut findet also, wie sich aus der Tab. 1a ergibt, im ersten Lebensjahr, und zwar vor allem während des 1. Halbjahres statt. Eine graphische Darstellung dieser Wachstumsverhältnisse zeigt die Abb. 2, wo ich die gefundenen Mittelmaße der Hornhaut in bezug auf die Lebensjahre 1—6 zur Aufstellung einer Kurve benutzt habe. Wir sehen ein steiles Ansteigen der Wachstumslinie im ersten Halbjahr, eine fast geradlinige Fortsetzung während des 2. Halbjahres und bis zum 6. Lebensjahr eine sich fast auf der gleichen Höhe haltende, nur durch geringe Schwankungen unterbrochene Linie, die nahezu den Wert der Erwachsenen erreicht.

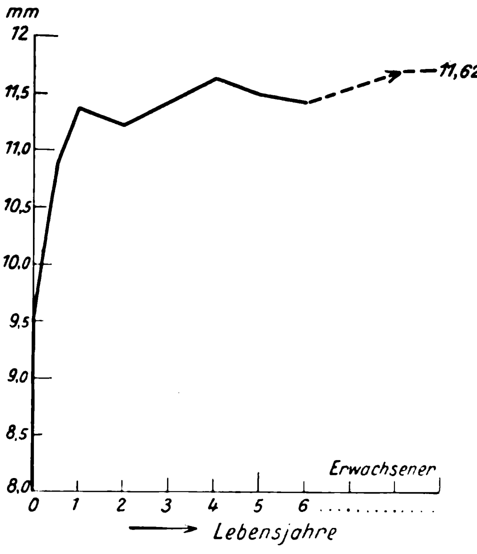


Abb. 2. Das Wachstum der Cornea in den ersten 6 Lebensjahren.

Setzen wir, s. Tab. 1b, die Anfangsgröße der Hornhaut beim Neugeborenen von 9,44 mm = 1, so ergeben sich zu der Größe der wachsenden Hornhäute Verhältniszahlen, welche in übersichtlicher Weise das Wachstum zum Ausdruck bringen. Der entsprechende Wert für Erwachsene beträgt 1,23. Für Kinder am Ende des 1. Halbjahres finden wir bereits einen Wert von 1,14, der sich bis zum Ende des 1. Jahres auf 1,20 steigert. Die Werte der übrigen Altersgruppen schwanken von 1,19—1,33.

Um das Wachstum noch sinnfälliger zum Ausdruck zu bringen, habe ich die Wachstums*zunahmen* für die einzelnen Lebensabschnitte aus der Differenz zwischen Anfangswert und den jeweilig errechneten Durchschnittswerten der Hornhautdurchmesser bestimmt, die Gesamtwachstumszunahme der Erwachsenen = 100% gesetzt, und auf diese Zahl die Wachstumszunahmen der Hornhautdurchmesser während der einzelnen Lebensabschnitte im Kindesalter in Prozent ausgedrückt. Siehe Tab. 1b und 1c. Es ergibt sich die ganz beträchtliche Wachstumszunahme im ersten Halbjahr von 62%, am Ende des ersten Jahres sogar eine solche von 87%, für die Jahre 1—6 kann im Durchschnitt eine Wachstumszunahme von 89% gelten.

Tabelle 1b.

Wird der im Mittel errechnete horizontale Durchmesser der Hornhaut des Neugeborenen = 1 gesetzt, so erhält man folgende Verhältniszahlen, welche das Wachstum ausdrücken: *Wachstum der Hornhaut bezogen auf die Zahl 1.*

Wird die Gesamtwachstumszunahme = 100 gesetzt, so ergibt sich die Wachtumszunahme des Durchmessers der Hornhaut in Prozenten für jeden Lebensabschnitt: *Prozentuarische Zunahme des Wachstums der Hornhaut.*

Durchmesser der Hornhaut	Mittel		Zunahme der Größe	Zunahme in Prozent
Neugeborene 0—14 Tage	9,44	1	0	0
14 Tage bis 6 Mon.	10,82	1,14	1,38 mm	62
6 Mon. bis 1 Jahr	11,39	1,20	1,95 „	87
1—2 Jahre	11,24	1,19	1,80 „	81
2—3 „	11,43	1,20	1,99 „	89
3—4 „	11,66	1,23	2,22 „	99
4—5 „	11,50	1,21	2,06 „	90
5—6 „	11,42	1,20	1,98 „	88
Erwachsener	11,67	1,23	2,23 „	100

Wir wissen bereits aus der Einleitung, daß die Hornhaut entsprechend ihrer relativ bedeutenden Anfangsgröße später beträchtlich in ihren Ausmaßen hinter dem Wachstum des Gesamtbulbus zurückbleibt. Nach meinem Zahlenmaterial wird die Hornhaut im ganzen nur um 2,23 mm größer, nämlich von 9,44 mm auf 11,67 mm (*R. Peter*). Das Volumen des Gesamtauges wächst nach *L. Weiss* um 4955 cbmm, näm-

lich von 2290 auf 7448 cbmm. Rechnen wir diese Zahlen auf 1 um, so erhalten wir, daß die Hornhaut nur um das 1,24fache, das Volumen des Auges aber um das 3,29fache wächst. Der Gesamtzuwachs des Bulbusvolumens = 4995 cbmm ist das 2,29fache der Anfangsgröße des Bulbusvolumens beim Neugeborenen. Bei der Hornhaut beträgt die Gesamtzunahme des Hornhautdurchmessers gleich 2,23 mm, das ist nur das 0,23fache der Anfangsgröße der Hornhaut beim Neugeborenen.

Nur in zeitlicher Hinsicht zeigt sich, aber nur in gewisser Beziehung, ein Zusammengehen von Gesamtauge und Hornhaut. Schon *Grod* hat darauf hingewiesen, daß Auge und Cornea ihr größtes Wachstum in

Tabelle 1c.

Prozentuarische Zunahme der Größe des Hornhautdurchmessers im Vergleich zu der prozentuarischen Zunahme des Volums des Auges[1]) *während des Wachstums des Auges im Kindesalter.*

(Die Gesamtwachstumszunahme wird = 100 gesetzt, daraus ergibt sich die Wachstumszunahme in Prozenten für die einzelnen Lebensabschnitte.)

	W.-Zunahme d. Durchmessers der Hornhaut	W.-Zunahme in Prozent		W.-Zunahme d. Volums des Gesamtauges	W.-Zunahme in Prozent
Neugeborene 0—14 Tage	0	0	Neugeborene	0	0
14 Tage bis 6 Mon.	1,38	62	20 Tage	125 cmm	2,5
			2 Mon.	415 „	8
			3 „	1155 „	23
6 Mon. bis 1 Jahr	1,95	87	11 „	665 „	13
			1 Jahr	1695 „	34
1—2 Jahre	1,80	81	$1\frac{1}{2}$ „	2875 „	57
			$1\frac{3}{4}$ „	2205 „	44
2—3 „	1,99	89	$2\frac{1}{2}$ Jahre	2095 „	42
3—4 „	2,22	99	$3\frac{1}{2}$ „	3235 „	65
			4 „	3405 „	70
4—5 „	2,06	90	$4\frac{3}{4}$ „	3285 „	66
5—6 „	1,98	88	6 „	3995 „	80
Erwachsener	2,23	100	Erwachsener	4955 „	100

den ersten Lebensjahren erledigen. Nach meinen Berechnungen ergibt sich nun kein genaues, schrittweises, zeitliches Zusammengehen. Die Wachstumslinien beider Größen berühren sich erst am Ende des 6. Lebensjahres. Das ergibt die Tab. 1c und die Kurve der Abb. 2. Hier habe ich die prozentuarische Zunahme des Wachstums der Hornhaut mit der des Wachstums des Gesamtauges verglichen, indem ich dabei die von *Weiss* allerdings nur für Einzelaugen errechneten Werte benutzte. Wir sehen aus der Tabelle, daß das Gesamtauge im ersten Halbjahr nur eine Wachstumszunahme von 23% aufweist, im Gegensatz zu

[1]) Die Zahlen über das Wachstum des Volums des Auges entstammen der Arbeit von *L. Weiss.*

der der Hornhaut von 62%, am Ende des ersten Jahres eine solche von 34%, im Vergleich zu der der Hornhaut von bereits 87%.

Anschaulicher werden diese Beziehungen dargestellt durch die nach der Tab. 1c angefertigten Wachstumszunahmekurven von Auge und Hornhaut. S. Abb. 3.

Eine steile gradlinige Zunahme bei der Hornhaut im ersten Lebensjahre und Erreichung des Erwachsenenwertes nahezu bereits am Ende des ersten Jahres. Beim Gesamtauge dagegen eine langsam ansteigende Linie, die allmählich sich erhebend dem Normalwert der Erwachsenen zusteuert.

Abb. 3. Die prozentuarische Zunahme des Wachstums von Hornhaut und Auge. ——— = Hornhaut; – – – = Auge.

Im Gegensatz zu der Auffassung von *Grod* erhalte ich also kein zeitlich völlig übereinstimmendes Wachstum von Auge und Hornhaut während der einzelnen Lebensabschnitte im Kindesalter; erst am Ende des Kleinkindalters nähern sich die Wachstumslinien. *Grod* errechnete für das Wachstum im ersten Halbjahr nur einen Zuwachs von $^1/_{10}$ mm, während ich bereits einen solchen von 1,38 mm feststellen konnte. Damit wird auch der Satz von *Grod* in Frage gestellt, welcher aus der vollkommenen zeitlichen Übereinstimmung des Wachstums der Vergrößerung der Hornhaut um $^1/_2$ mm eine Vergrößerung des Bulbusvolumens um $^1/_2$ cbcm errechnete.

Mit dem von mir gefundenen Wachstumsmodus befinde ich mich in auffallender Übereinstimmung mit den Resultaten von *A. v. Reuss* und *E. v. Hasner* über das Wachstum des Krümmungsradius der Hornhaut. Beide stellen fest, daß der Krümmungsradius der Hornhaut im ersten Halbjahr ganz bedeutend wächst, dann allmählich sein Wachstum fortsetzt, um den Normalwert zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr zu erreichen. Diese gleichzeitige Veränderung der beiden Hornhautgrößen läßt die Möglichkeit erwägen, daß Hornhautdurchmesser und Hornhautradius durch den Zug der vielmals stärker wachsenden und zur Kugelform strebenden Bulbushüllen in ihrem Wachstum zu einem gewissen Teil beeinflußt werden. Immerhin ist die Tatsache bemerkenswert, daß im gleichen Schritt mit dem geringen Wachstum des Hornhautdurch-

messers eine geringe Zunahme des Hornhautradius, d. h. eine geringe Abnahme der Krümmung der Oberfläche der Hornhaut erfolgt.

Der von mir für das Ende des 6. Lebensjahres angegebene Wert des Hornhautdurchmessers von 11,42 mm differiert um 0,25 mm (*R. Peter* = 11,67 mm) bzw. um 0,2 mm (*Pr. Smith* und *Friede* = 11,62 mm) von den für Erwachsene berechneten Werten. Die genannten Autoren stimmen darin überein, daß vom 5. Lebensjahre ab keine Vergrößerung des Hornhautdurchmessers mehr zu erwarten ist. Es ist möglich, daß ich bei Fortsetzung meiner Messungen bei Erwachsenen nach der von mir geschilderten Methode im allgemeinen geringere Durchschnittsmaße bekommen hätte, als die der anderen Autoren. Wenn auch meine für das 5. und 6. Lebensjahr erhaltenen Werte nur um $^{2}/_{10}$ mm von denen der Erwachsenenwerte differieren, so sind diese Werte in Anbetracht des geringen Wachstums der Hornhaut groß genug, um sie nicht den Erwachsenendurchschnittswerten gleichzustellen und damit den Beweis erbracht zu haben, daß ein Wachstum der Hornhaut nach dem 5. bzw. 6. Lebensjahre nicht mehr stattfindet. Nach den Ergebnissen meiner Messungen kann ich mich diesem Satz nicht unbedingt anschließen. Am sichersten wäre es, die Messungen im Laufe von 10–20 Jahren an einem Material von ein und denselben Kindern, vielleicht an Anstalten mit wenig fluktuierendem Menschenmaterial vorzunehmen, um einwandfrei das Ende des Wachstums der Hornhaut feststellen zu können.

Unter den von mir bei 227 Kindern gemessenen Hornhäuten befanden sich 106, die Knaben und 121, die Mädchen angehörten. Bei dem Vergleich zwischen den für die einzelnen Lebensabschnitte errechneten Durchschnittshornhautwerten der Knaben und Mädchen, s. Tab. 1, ergibt sich in Übereinstimmung mit den Resultaten der Messungen bei Erwachsenen, daß die Durchschnittsmaße bei Knaben größer sind als bei Mädchen. Bei oberflächlicher Betrachtung der Rubrik in Tab. 1: „kleinste und größte Hornhäute bei Knaben und Mädchen", sehen wir, daß zuweilen die größten Hornhäute bei den Mädchen, die kleinsten dagegen bei den Knaben zu finden sind, während die Durchschnittsmaße jedoch wieder den obigen Satz bewahrheiten. Wir müssen uns dabei erinnern, daß sich die Durchschnittswerte als arithmetisches Mittel aus der Gesamtzahl der jeweilig gemessenen Hornhäute ergeben. Ich errechnete für das Kindesalter eine Durchschnittsdifferenz der Größe der Hornhaut bei Knaben und Mädchen von 0,23 mm. (Bei Erwachsenen nach *R. Peter* 0,15 mm.) Diese Zahl erscheint sehr gering, hat aber in bezug auf das geringe Wachstum der Hornhaut überhaupt von nur 2,23 mm doch eine gewisse Bedeutung.

Aus der Tab. 1a ergibt sich auch die Größe der Variation der Hornhautdurchmesser in den einzelnen Lebensabschnitten. Wir finden z. B.

bei den Neugeborenen eine kleinste Hornhaut von 8,1 mm, eine größte von 10,7 mm, d. h. eine Variation von 2,6 mm. Die folgenden Lebensabschnitte, nämlich 14 Tage bis 1 Jahr und 1 Jahr bis 6 Jahre habe ich zu je einer Gruppe zusammengefaßt und erhielt für die erste Gruppe einen Durchschnittsvariationswert von 1,87 mm. Bei der zweiten Gruppe einen solchen von 1,77 mm. Die Variationswerte der anderen Altersgruppen ergeben sich aus der besonderen Rubrik der Tab. 1a.

In der Tab. 2 habe ich die Verteilung der individuell sehr verschieden großen Hornhautdurchmesser auf die einzelnen Lebensabschnitte festgelegt, s. Tab. 2. Um nicht eine allzulange Reihe zu erhalten, habe ich die Scheibengrößen der Hornhäute um je 0,25 mm gesteigert, also von 8,0 auf 8,25 und rechnete z. B. den gefundenen Wert von 8,1 zu 8,25, 8,26 aber bereits zu 8,5. In der Tabelle enthalten die durch eine Klammer verbundenen Zahlen die errechneten Mittelwerte. Wie vorauszusehen war, sammelt sich die Mehrheit der Hornhäute in den einzelnen Lebensabschnitten um ihren jeweiligen Mittelwert. Diese Gruppierung der Hornhautwerte um ihren Mittelwert ist aber keine durchaus gleichmäßige. Wir finden oft eine geringe Anzahl kleinerer Hornhäute, dagegen eine größere Anzahl größerer Hornhäute in den einzelnen Lebensabschnitten. Zur Veranschaulichung dieser Tatsache habe ich in Tab. 2 die auf die verschiedenen Hornhautwerte in den einzelnen Lebensabschnitten entfallende Anzahl der Hornhäute in bezug auf ihre jeweilig gemessene Menge in Prozent ausgedrückt. Bei dem Versuch, die Verteilung der Hornhautwerte graphisch darzustellen, gelangte ich daher nach dem oben Gesagten zu recht bizarren Kurven, welche der dem Gesetz der binominalen Verteilung um den Mittelwert folgenden gleichmäßigen Parabel bei Erwachsenen (*R. Peter*) nicht im entferntesten glich. Dieses Verhalten läßt sich wohl aus meinen relativ geringem Material erklären, welches nicht genügt, um den vielen individuellen Variationsformen der Hornhaut gerecht zu werden.

Bei der Durchsicht der Variationsformen der Hornhaut finden wir eine ganze Anzahl extrem großer und extrem kleiner Formen. Während meiner Messungen hat es sich nun herausgestellt, daß diese Augen bei Untersuchung als durchaus funktionstüchtig anzusprechen waren und keinerlei Besonderheiten aufwiesen. Es ist daher mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die auffallend großen und kleinen Hornhäute als in den Bereich des Physiologischen fallende aber selten vorkommende Variationsformen der „Normal“-Hornhaut aufzufassen sind. Voraussetzung ist natürlich, daß sie nicht mit Bildungsfehlern des Gesamtauges verbunden sind, die eine Funktionsuntüchtigkeit bedingen. Interessant wäre natürlich die Feststellung, ob einer großen bzw. kleinen Hornhaut ein großer bzw. kleiner Bulbus entspräche, Messungen, welche vielleicht dazu dienen könnten, Beziehungen aufzustellen zwischen der

Tabelle 2. *Die Verteilung der Größenwerte der Hornhautdurchmesser in den einzelnen Lebensabschnitten im Kindesalter*[1]).

Die Mittelzahlen der Hornhautdurchmesser in den einzelnen Lebensabschnitten liegen zwischen den mit einem Pfeil verbundenen Zahlen. Die in Prozent ausgedrückten Werte beziehen sich auf die gleich 100% gesetzte in den einzelnen Abschnitten gemessene Anzahl der Hornhäute.

Größe der Cornea in mm	0—14 Tage		14 Tage bis 6 Mon.		6—12 Mon.		1—2 Jahre		2—3 Jahre		3—4 Jahre		4—5 Jahre		5—6 Jahre	
	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent	Zahl d. Fälle	= in Prozent
bis 8,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8,25	3	5,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8,5	1	1,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8,75	3	5,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9,00	8	14,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9,25	5	9,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—
„ 9,50	10	18,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9,75	9	16,3	1	3,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10,0	9	16,3	2	6,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10,25	2	3,6	3	9,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 10,50	3	5,4	4	12,7	—	—	1	5,0	1	5,0	—	—	—	—	2	10,0
„ 10,75	2	3,6	1	3,2	1	3,4	1	5,0	1	5,0	—	—	2	6,4	0	—
„ 11,0	—	—	8	25,8	6	20,6	4	20,0	2	10,0	1	4,8	2	6,4	2	10,0
„ 11,25	—	—	3	9,6	2	6,9	3	15,0	1	5,0	6	28,6	4	12,7	1	5,0
„ 11,50	—	—	5	16,1	9	31,0	8	40,0	7	35,0	2	9,5	7	22,6	7	35,0
„ 11,75	—	—	4	12,7	8	27,6	1	5,0	4	20,0	7	33,3	7	22,6	3	15,0
„ 12,00	—	—	—	—	2	6,9	2	10,0	4	20,0	1	4,8	5	16,1	4	20,0
„ 12,25	—	—	—	—	1	3,4	—	—	—	—	2	9,5	3	9,6	0	—
„ 12,50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	1	5,0
„ 12,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	—	—
„ 13,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	9,5	—	—	—	—
Mittelwert	9,44		10,82		11,39		11,24		11,43		11,66		11,50		11,42	
Gesamtzahl	55		31		29		20		20		21		31		20	

[1]) Zur besseren tabellarischen Übersicht wurden die gefundenen Werte bis auf $1/4$ mm, und zwar nach oben abgerundet. Z. B. 8,1 auf 8,25.

Größe der Hornhaut, als dem einzigen direkten Messungen zugänglichen Teil des Bulbus und der Größe des Gesamtauges überhaupt. *Wessely* glaubt bereits auf Grund eines Materials von 10 Augen Erwachsener sagen zu können, daß einer Vergrößerung der Hornhaut um 0,5 mm eine Vergrößerung des Bulbusvolumens um 1 ccm entspräche, ein Satz, welcher der Nachprüfung bedarf.

L. Weiss berichtet darüber, daß ihm unter seinem Material ein achtjähriger stark entwickelter Junge aufgefallen sei, dessen Augenmaße denen der Erwachsenen nahezu gleichkamen. Im Anschluß an diese Beobachtung versuchte ich an Hand meines Materials Beziehungen nachzugehen zwischen Hornhaut und Gesamtkörper. Ich stellte mir zwei Fragen.

1. Ob einer großen bzw. kleinen Hornhaut eine große bzw. geringe Länge, ein großes bzw. kleines Gewicht des Gesamtkörpers, ein großer bzw. kleiner Schädelumfang entspricht?

Tabelle 3a.

Horizontaler Durchmesser der Cornea in Beziehung zu Länge, Gewicht und Schädelumfang im Kindesalter.

Als Anhaltspunkte sind die errechneten Mittelzahlen beigegeben sowohl für Hornhaut als auch für Gewicht, Länge und Kopfumfang.

		Durchmesser der Cornea	entspricht	Länge cm	Gewicht g	Schädelumfang cm
Neugeborene 0—14 Tage	Maximum	10,7	desselben Kindes	50	3610	34
	Minimum	8,1	" "	49	2780	35
	Mittel	9,44	zum Mittel	49,9	3250	34,5
0—6 Mon.	Maximum	11,65	desselben Kindes	64	6140	—
	Minimum	9,6	" "	47	3150	—
	Mittel	10,82	zum Mittel	56,48	4760	—
6—12 Mon.	Maximum	12,25	desselben Kindes	73	7950	—
	Minimum	10,8	" "	68	7380	—
	Mittel	11,39	zum Mittel	66	6741	—
1—2 Jahre	Maximum	11,95	desselben Kindes	77	9750	—
	Minimum	10,3	" "	65	8750	—
	Mittel	11,24	zum Mittel	72,9	8550	—
2—3 "	Maximum	12,0	desselben Kindes	83	10700	—
	Minimum	10,5	" "	91	11900	—
	Mittel	11,43	zum Mittel	84	11750	—
3—4 "	Maximum	12,95	desselben Kindes	99	16500	—
	Minimum	11,0	" "	97	13900	—
	Mittel	11,66	zum Mittel	92	13060	—
4—5 "	Maximum	12,25	desselben Kindes	102	11100	—
	Minimum	10,6	" "	95	13300	—
	Mittel	11,50	zum Mittel	100	15030	—
5—6 "	Maximum	12,45	desselben Kindes	105	15000	—
	Minimum	10,5	" "	101	15200	—
	Mittel	11,42	zum Mittel	103	16300	—

2. Ob einer großen bzw. geringen Länge, einem großen bzw. kleinen Gewicht des Gesamtkörpers, einem großen bzw. kleinen Schädelumfang eine große bzw. kleine Hornhaut entspräche?

Die Beantwortung dieser Fragen ergeben die Tab. 3a und 3b. Ich suchte nun aus meinem Material die betreffenden Werte heraus, und setzte dazu zum Vergleich die errechneten Mittelwerte sowohl von Hornhaut als auch von Länge, Gewicht und Schädelumfang. Bei der Betrachtung der Tab. 3a erkennen wir, daß bis zum 2. Lebensjahr einschließlich die größten Hornhautwerte in den einzelnen Lebensabschnitten auch größere, die Mittelmaße überragende Werte der Länge und des Gewichts bei

Tabelle 3 b.

Länge, Gewicht und Schädelumfang im Kindesalter (Maximum und Minimum) im Vergleich zur Größe des horizontalen Durchmessers der Hornhaut.

Als Anhaltspunkte sind die errechneten Mittelzahlen beigegeben.

		1 Länge cm	2 Gewicht	3 Schädelumfang cm	entspricht	1 Durchm. d. Hornhaut mm	2 mm	3 mm
Neugeborene 0–14 Tage	Maximum	55	4150 g	38	desselben Kindes	9,5	9,0	9,9
	Minimum	44[1])	2230 „	31	„ „	8,6	8,2	9,4
	Mittel	49,9	3250 „	34,5	—	—	9,44	—
14 Tage bis 6 Mon.	Maximum	64	6640 „	—	desselben Kindes	11,65	10,9	—
	Minimum	47	2890 „ [3])	—	„ „	9,6	9,9	—
	Mittel	56,48	4760 „	—	—	—	10,82	—
6–12 Mon.	Maximum	73	10040 „	—	desselben Kindes	12,25	11,7	—
	Minimum	60	4200 „	—	„ „	11,5	10,55	—
	Mittel	66	6741 „	—	—	—	11,39	—
1–2 Jahre	Maximum	83[2])	13500 „ [2])	—	desselben Kindes	11,7[2])	11,7[2])	—
	Minimum	64[2])	5320 „ [2])	—	„ „	10,85[2])	10,85[2])	—
	Mittel	72,9[2])	8550 „	—	—	—	11,24	—
2–3 „	Maximum	96	15,8 kg	—	desselben Kindes	11,75	11,50	—
	Minimum	71	9,1 „	—	„ „	11,55	10,7	—
	Mittel	84	11,9 „	—	—	—	11,43	—
3–4 „	Maximum	102	16,5 „	—	desselben Kindes	11,2	12,95	—
	Minimum	75	10,3 „	—	„ „	11,1	12,9	—
	Mittel	92	13,06 „	—	—	—	11,66	—
4–5 „	Maximum	111	20,5 „	—	desselben Kindes	11,8	12,2	—
	Minimum	77[2])	9,3 „ [2])	—	„ „	11,85	11,85	—
	Mittel	100	15,03 „	—	—	—	11,50	—
5–6 „	Maximum	114	20,0 „	—	desselben Kindes	11,3	11,9	—
	Minimum	84	11,8 „	—	„ „	11,5	10,35	—
	Mittel	103	16,3 „	—	—	—	11,42	—

[1]) 8 Monat-Kind. Ein anderes Kind derselben Altersgruppe von derselben Länge, ein 7 Monat, hatte einen Durchmesser der H. = 9,6 mm.

[2]) Hier war das größte Kind auch das schwerste und das kleinste auch das leichteste.

[3]) 7 Monat-Kind.

Neugeborenen, dagegen kleinere Werte des Schädelumfangs entsprechen. Dasselbe finden wir auch noch für den Lebensabschnitt 3—4 Jahre. Es fällt allerdings auf, daß den extrem großen Hornhautwerten durchaus nicht extrem große Werte der Länge und des Gewichts der Körper derselben Individuen gegenüberstehen, sondern nur solche, welche nur gering das Durchschnittsmaß überschreiten. Ebensooft finden wir aber auch in anderen Lebensabschnitten der Tabelle, daß eine große Hornhaut durchaus nicht einen großen Körper zur Voraussetzung hat, sondern daß sie sogar Körpern entspricht, deren Länge und Gewicht unter dem errechneten Durchschnitt liegt. Auch kleinste Hornhäute haben, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, nicht immer kleine Körper zur Voraussetzung, sondern entsprechen oft über den Durchschnitt entwickelten Individuen.

Man könnte annehmen, daß große Hornhäute sowohl großen als kleinen Körpern in bezug auf Länge und Gewicht angehören könnten, große Körper dagegen von vornherein immer große Hornhäute bedingen müßten. Die Beantwortung dieser Frage und ihrer Nebenfrage in bezug auf kleine Körper ergibt die Tab. 3b. Von dem jeweiligen größtem Kinde, in bezug auf Länge, der 227 Kinder der einzelnen 8 Lebensabschnitte haben 6 auch große Hornhäute, 2 dagegen haben Hornhäute deren Durchmesser unter dem Durchschnittswert des betr. Lebensalters liegt. Noch deutlicher ist von den Kindern mit dem größten Gewicht zu sagen, daß sie, nur mit einer Ausnahme, nämlich bei Neugeborenen, große, das Durchschnittsmaß in den meisten Fällen allerdings nur gering übersteigende, Hornhautwerte besitzen. Das gleiche gilt für Kopfumfang und Hornhaut beim Neugeborenen. Es läßt sich also mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß in bezug auf Länge und Gewicht gut entwickelte Kinder auch Hornhäute besitzen, deren Durchmesser sich durchweg an das Mittelmaß des betreffenden Lebensabschnittes halten und nur in wenigen Fällen geringer sind. Andererseits beweist uns ein Blick auf die entsprechende Rubrik der Tab. 3b, daß ein an Länge und Gewicht schlecht entwickelter Körper sowohl eine kleine als auch eine große Hornhaut haben kann. Mit Sicherheit lassen sich also bestimmte Beziehungen zwischen Größe des Hornhautdurchmessers einerseits und Länge und Gewicht des Gesamtkörpers andererseits nicht nachweisen.

Zusammenfassung.

1. Der durchschnittliche bei 227 Kindern gemessene horizontale Hornhautdurchmesser beträgt bei Neugeborenen = 9,44 mm, am Ende des ersten Halbjahres = 10,82 mm, am Ende des ersten Jahres = 11,39 mm, am Ende des 6. Lebensjahres = 11,42 mm. Der Durchschnittswert für die Jahre 1—6 beträgt 11,45 mm.

Neugeborene.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. m	Länge cm	Gewicht g	Kopfumfang cm	Geschlecht	Bemerkungen
1	10 Tage	9,8	53	3880	36	m.	
2	14 „	8,9	49	3030	33	w.	
3	14 „	8,6	44[1])	2280	32	„	8 Monat-Kind
4	11 „	9,6	52	3930	37	m.	
5	8 „	9,9	53	4070	38	w.	
6	3 „	8,1[1])	49	2780	35	m.	
7	6 „	9,8	49	2670	33	w.	
8	7 „	10,5	51	3780	34	„	
9	2 „	9,9	49	3120	35,5	„	
10	2 „	9,6	50	3090	35	„	
11	0 „	9,7	51	4000	36	m.	
12	1 Tag	10,7[1])	50	3610	34	w.	
13	0 Tage	10,6	52	3210	36	m.	
14	2 „	9,9	53	4050	35	„	
15	4 „	8,2	45	2230[1])	32	„	
16	3 „	9,2	48	2760	32	w.	
17	4 „	10,0	51	3720	37	m.	
18	5 „	10,3	47	2620	33,5	„	} Zwillinge
19	5 „	9,7	47	2450	32,0	„	} Zwillinge
20	5 „	9,4	45	2330	31	w.	} „
21	5 „	9,1	48	2680	32	m.	} „
22	6 „	9,5	55[1])	3700	36	„	
23	5 „	9,5	49	2880	35	„	
24	11 „	9,0	53	4150[1])	35	w.	
25	8 „	9,0	49	3230	35	„	
26	0 „	8,5	48	3140	34	„	
27	0 „	9,0	52	4050	36	m.	
28	0 „	9,0	51	3600	35	w.	
29	12 „	9,5	51	3450	36,5	m.	
30	1 Tag	9,6	48	2800	34	„	
31	1 „	9,7	52	3450	36	„	
32	4 Tage	9,6	44[1])	2400	33	w.	7 Monat
33	3 „	9,4	51	3350	34,5	m.	
34	3 „	8,8	53	3770	36,0	„	
35	8 „	9,1	52	3400	36	„	
36	3 „	9,6	49	2690	33	„	
37	4 „	8,9	50	3050	34,5	„	
38	14 „	8,6	48	2790	33	w.	
39	4 „	9,4	50	3880	37	m.	
40	10 „	8,2	52	3440	35	„	
41	0 „	9,9	50	3230	34	w.	
42	2 „	10,1	53	3500	37	m.	
43	1 Tag	9,4	49	3130	35	„	
44	1 „	10,4	48	2920	34	„	
45	1 „	9,0	50	3550	36	„	
46	2 Tage	9,6	52	3520	35	w.	
47	0 „	9,8	49	3050	33	m.	
48	5 „	10,0	53	3720	37	„	
49	5 „	9,4	49	3370	35	w.	
50	4 „	9,5	49	2750	33	„	
51	4 „	10,2	50	3170	35	m.	
52	3 „	9,2	49	3160	33	„	
53	6 „	8,7	52	3420	34	w.	
54	11 „	9,3	48	3200	33	„	
55	7 „	9,2	50	3550	32,5	„	

2. Das Hauptwachstum der Hornhaut im Kindesalter erfolgt bis zum Ende des ersten Lebensjahres, und zwar am schnellsten im ersten Halbjahr. Die durchschnittlichen Hornhautwerte vom 1.—6. Lebensjahr unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander und erreichen nahezu den Wert der Hornhautgrößen bei Erwachsenen.

3. Die Hornhaut wächst vom 0. bis zum 21. Lebensjahr um 2,23 mm; das ist das 0,23fache der Anfangsgröße der Hornhaut beim Neugeborenen.

4. Am Ende des 6. Lebensjahres haben sowohl Hornhaut als auch Gesamtauge den Hauptteil des Wachstums erledigt; in den einzelnen Lebensabschnitten des Kindesalters erfolgt aber kein genaues schrittweise zeitlich übereinstimmendes Zusammengehen der Wachstumszunahmen von Hornhaut und Auge.

(Fortsetzung des Textes auf S. 309.)

Kinder im Alter von 1—6 Monaten.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht g	Geschlecht	Bemerkungen
1	3 Monate	10,3	55	4000	m.	
2	2 „	10,1	51	3130	„	
3	4 „	10,9	60	4640	„	
4	3 „	10,9	61	6640 [1])	„	
5	4 „	10,0	56	6145	w.	
6	4 „	10,2	56	3970	„	
7	4 „	10,85	62	5800	„	
8	5 „	11,51	54	6070	„	
9	4 „	11,4	61	6390	m.	
10	5 „	10,95	56	4720	w.	
11	5 „	11,5 [2])	62	5520	„	
12	5 „	11,65 [1])	64 [1])	6140	m.	
13	3 „	11,4	60	5420	w.	
14	3 „	10,4	57	5370	„	
15	2 „	11,1	54	4440	„	
16	4 „	11,0	56	4450	m.	
17	4 „	10,5	61	5540	„	
18	3 „	11,15	59	4580	„	
19	3 „	11,6	57	5280	„	
20	3 „	10,9	59	4400	w.	
21	2 „	11,4	54	5300	m.	
22	1 Monat	9,9 [2])	47 [1])	2890 [1])	w.	7 Monat-Kind
23	2 Monate	10,25	51	3100	m.	
24	5 „	11,6	50	3550	„	
25	3 „	11,15	57,0	4620	w.	
26	3 „	10,8	57	4380	„	
27	2 „	10,9	55	4300	m.	
28	2 „	10,6	56	3680	w.	
29	3 „	9,6 [1])	47 [1])	3150	m.	
30	2 „	10,4	54	4240	„	
31	4 „	11,4	62	6010	w.	

Kinder im Alter von 6—12 Monaten.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. m	Länge cm	Gewicht g	Geschlecht	Bemerkungen
1	9 Monate	11,7	69	8360	w.	
2	8 "	10,9	65	7150	m.	
3	7 "	11,9	65	6900	w.	
4	8 "	11,4	65	6930	m.	
5	10 "	11,1	69	6680	"	
6	9 "	11,7	68	6680	"	
7	11 "	11,45	65	5680	w.	
8	8 "	11,7	65	5100	m.	
9	8 "	11,3	62	6600	w.	
10	8 "	11,42	60	5330	"	
11	9 "	11,75	64	5400	"	
12	9 "	11,5	60[1])	6800	m.	
13	11 "	11,6	65	6420	"	
14	8 "	10,85	70	6650	"	
15	10 "	10,9	67	7400	"	
16	11 "	11,7	71	10040[1])	"	
17	8 "	11,1	69	9540	w.	
18	10 "	10,81	68	7380	"	
19	11 "	11,7	72	7900	m.	
20	7 "	11,35	64	5750	"	
21	7 "	10,95	62	5300	w.	
22	7 "	11,80	64	6230	"	
23	7 "	10,91	62	5090	"	
24	9 "	12,25[1])	73[1])	7950	m.[1])	
25	7 "	10,55[1])	60	4200[1])	w.	
26	7 "	11,3	62	4800	"	
27	9 "	11,45	65	6600	"	
28	7 "	11,4	65	7150	"	
29	11 "	11,75	69	9370	m.	

Kinder im Alter von 1—2 Jahren.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht g	Geschlecht	Bemerkungen
1	1 Jahr 1 Mon.	10,85	64[1])	5320	w.	
2	1 " 5 "	11,2	67	5480	m.	
3	1 " 1 "	11,3	71	8400	w.	
4	1 " 11 "	11,4	68	8000	"	
5	1 " 11 "	11,7	83[1])	13500[1])	m.	
6	1 " 6 "	11,3	72	9100	w.	
7	1 " 10 "	11,8	75	11480	m.	
8	1 " 4 "	11,2	72	9000	"	
9	1 " 2 "	11,95[1])	77	9750	"	
10	1 " 2 "	11,19	72	8930	w.	
11	1 " 9 "	11,45	74	7600	"	
12	1 " 3 "	11,45	74	8850	"	
13	1 " 2 "	11,0	74	8260	"	
14	1 " 1 "	10,81	75	7250	"	
15	1 " 1 "	11,4	72	9050	m.	
16	1 " 2 "	11,45	76	7500	"	
17	1 " 4 "	10,75	75	8950	w.	
18	1 " 2 "	10,30[1])	65	8750	"	
19	1 " 1 "	10,9	70	7950	m.	
20	1 " 6 "	11,3	73	7890	w.	

Kinder im Alter von 2—3 Jahren.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht kg	Geschlecht	Bemerkungen
1	2 Jahre 8 Mon.	11,4	87	12,2	m.	
2	2 „ 10 „	11,8	84	12,1	w.	
3	2 „ 5 „	11,95	83	10,8	„	
4	2 „ 0 „	12,0[1])	83	10,7	m.[1])	
5	2 „ 5 „	11,7	81	10,8	w.	
6	2 „ 7 „	10,5[1])	91	11,9	„	
7	2 „ 11 „	10,7	86	9,1[1])	m.	
8	2 „ 10 „	11,35	84	12,7	w.	
9	2 „ 4 „	10,85	90	12,4	m.	
10	2 „ 3 „	11,75	96[1])	14,7	„	
11	2 „ 4 „	11,4	81	11,7	w.	
12	2 „ 4 „	11,5	72	9,5	„	
13	2 „ 0 „	11,55	71[1])	9,4	„	
14	2 „ 8 „	11,45	82	11,6	„	
15	2 „ 4 „	11,85	87	12,2	m.	
16	2 „ 11 „	11,15	87	12.7	w.	
17	2 „ 8 „	11,0	84	11,7	m.	
18	2 „ 10 „	11,5	86	15,8[1])	„	
19	2 „ 1 „	11,7	79	9,7	„	
20	2 „ 10 „	11,45	86	13,3	„	

Kinder im Alter von 3—4 Jahren.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht kg	Geschlecht	Bemerkungen
1	3 Jahre 6 Mon.	11,2	102[1])	15,5[1])	w.	
2	3 „ 11 „	11,0[1])	97	13,9	w.[1])	
3	3 „ 2 „	11,3	97	13,7	w.	
4	3 „ 4 „	12,9	78	10,3	„	
5	3 „ 4 „	11,5	86	12,4	„	
6	3 „ 1 „	11,1	75[1])	10,6	„	
7	3 „ 8 „	11,5	89	11,5	„	
8	3 „ 2 „	12,2	95	14,1	m.	
9	3 „ 10 „	11,25	92	12,9	w.	
10	3 „ 8 „	11,6	99	15,0	m.	
11	3 „ 4 „	11,7	89	12,4	„	
12	3 „ 10 „	11,15	94	13,6	w.	
13	3 „ 3 „	11,75	93	12,4	„	
14	3 „ 6 „	12,95[1])	99	16,5	m.[1])	
15	3 „ 2 „	11,8	91	12,0	„	
16	3 „ 2 „	11,75	86	10,0	„	
17	3 „ 3 „	11,25	95	14,4	w.	
18	3 „ 1 „	11,6	94	12,8	„	
19	3 „ 11 „	11,6	94	11,8	m.	
20	3 „ 10 „	11,15	86	14,0	w.	
21	3 „ 7 „	12,05	101	14,4	m.	

5. Das Wachstum des Durchmessers der Hornhaut und des Radius der Hornhaut stimmt zeitlich vollkommen überein.

6. Auch im Kindesalter sind die Hornhautdurchmesser im Mittel bei Knaben größer als bei Mädchen, und zwar im Durchschnitt um 0,23 mm.

7. Bei extrem großen und bei extrem kleinen Hornhäuten fanden sich funktionstüchtige Augen.

8. Die Variationsgröße der horizontalen Durchmesser der Hornhaut war bei

Neugeborenen . . . . — 2,6 mm
im Alter von 14 Tagen bis 1 Jahr . . . . — 1,87 mm
im Alter von 1—6 Jahren . . . . — 1,77 mm

9. Ein einheitlicher Zusammenhang zwischen Größe der Hornhaut und Größe des Gesamtkörpers in bezug auf Länge, Gewicht und Schädelumfang und umgekehrt ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Kinder im Alter von 4—5 Jahren.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht kg	Geschlecht	Bemerkungen
1	4 Jahre 9 Mon.	11,8[1]	111[1]	18,8	m.	
2	4 „ 4 „	12,0	100	13,0	w.	
3	4 „ 8 „	11,7	101	17,3	„	
4	4 „ 5 „	11,6	101	16,8	„	
5	4 „ 10 „	10,8	102	15,3	„	
6	4 „ 10 „	11,6	99	15,4	„	
7	4 „ 1 „	11,9	89	14,1	m.	
8	4 „ 2 „	11,6	100	14,3	w.	
9	4 „ 3 „	11,1	103	14,1	„	
10	4 „ 8 „	11,3	99	13,2	„	
11	4 „ 8 „	11,8	100	14,0	„	
12	4 „ 6 „	11,3	81	10,2	„	
13	4 „ 7 „	11,9	104	12,3	m.	
14	4 „ 9 „	11,85	77[1]	9,3[1]	w.	
15	4 „ 1 „	10,6[1]	95	13,3	w.[1]	
16	4 „ 3 „	11,5	97	13,9	m.	
17	4 „ 11 „	12,25[1]	102	11,1	m.[1]	
18	4 „ 1 „	11,3	103	17,2	w.	
19	4 „ 9 „	12,05	107	17,7	m.	
20	4 „ 8 „	11,6	102	15,0	„	
21	4 „ 10 „	10,7	98	16,8	„	
22	4 „ 1 „	11,75	104	17,0	w.	
23	4 „ 9 „	11,65	105	16,3	„	
24	4 „ 1 „	11,45	94	17,2	„	
25	4 „ 11 „	11,4	95	15,0	m.	
26	4 „ 5 „	11,05	99	15,1	„	
27	4 „ 0 „	11,15	108	15,3	w.	
28	4 „ 9 „	10,9	106	14,9	„	
29	4 „ 8 „	11,4	105	17,2	„	
30	4 „ 5 „	12,2	105	20,5[1]	m.	
31	4 „ 8 „	11,2	100	14,3	w.	

Kinder im Alter von 5—6 Jahren.

Nr.	Alter	Horiz. Durchm. mm	Länge cm	Gewicht kg	Geschlecht	Bemerkungen
1	5 Jahre 10 Mon.	11,3	114[1])	19,0	w.	
2	5 „ 11 „	11,9	102	20,0[1])	„	
3	5 „ 2 „	10,5	101	15,2	w.[1])	
4	5 „ 9 „	11,5	84[1])	15,9	m.	
5	5 „ 4 „	11,0	101	14,9	w.	
6	5 „ 3 „	12,45[1])	105	15,0	w.[1])	
7	5 „ 6 „	11,61	110	17,1	m.	
8	5 „ 4 „	10,35[1])	105	11,8[1])	w.	
9	5 „ 8 „	11,45	107	16,6	„	
10	5 „ 4 „	11,32	109	17,0	„	
11	5 „ 6 „	11,5	107	17,9	„	
12	5 „ 7 „	11,6	102	15,4	m.	
13	5 „ 5 „	11,35	102	16,8	w.	
14	5 „ 11 „	10,95	101	16,9	„	
15	5 „ 11 „	11,8	107	17,9	m.	
16	5 „ 4 „	11,9	102	14,4	w.	
17	5 „ 2 „	11,4	101	15,1	„	
18	5 „ 1 „	11,1	98	15,7	m.	
19	5 „ 1 „	11,55	109	18,7	w.	
20	5 „ 8 „	11,85	98	15,2	m.	

Literaturverzeichnis.

Dieckmann, Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Neugeborenen-Auges. Inaug.-Diss. Marburg 1896. — *Emmert*, Auge und Schädel. Ophthalmologische Untersuchungen. Berlin 1880. — *Friede, R.*, Zur Klinik der Microcornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1922. — *Grod*, Über die Dauerresultate der Operationen bei angeborenem Star, mit besonderer Berücksichtigung der Wachstumsverhältnisse des Auges vor und nach der Operation. Arch. f. Augenheilk. **67**. 1910. — *Hasner, von*, Über die Größenwerte des Auges. Prag. med. Wochenschr. 1873 (zitiert nach *Halben*). — *Halben, R.*, In welchem Verhältnis wächst das menschl. Auge von der Geburt bis zur Pubertät. Es soll durch direkte Messungen die Länge der Augenachse bestimmt werden. Inaug.-Diss. Breslau 1900. — *Hippel, E. von*, Über das normale Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45**. 1898. — *Hippel, E. von*, Das Auge des Neugeborenen. Bericht über die 26. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft, Heidelberg 1897. Wiesbaden 1898. — *Horstmann, C.*, Beitrag zur Entwicklung der Refraktionsverhältnisse des menschlichen Auges während der ersten 5 Lebensjahre. Arch. f. Augenheilk. **14**. — *Königstein, S.*, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wien. med. Jahrb. 1881. — *Merkel, Fr.* und *E. Kallius*, Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. 1, Abt. 1. 1910. — *Merkel* und *Orr*, Das Auge des Neugeborenen, an einem schematischen Durchschnitt erläutert. Anat. Hefte 1892. — *Priestley-Smith*, On the size of the cornea in relation to age, sexe, refraction and primary glaucom. Transact. of the opht. soc. of the U. K. Vol. 1889—1890. zitiert nach *Grod*

und *R. Peter.* — *Peter, Rosa,* Über die Corneagröße und ihre Vererbung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, Heft 1. 1924. — *Rauber-Kopsch,* Lehrbuch der Anatom., IX. Aufl. Leipzig 1912. — *Reuss, A. v.,* Untersuchung über den Einfluß des Lebensalters auf die Krümmung der Hornhaut nebst einigen Bemerkungen über die Dimension der Lidspalte. v. Graefes Arch. f. Ophth. **27**, I. 1881. — *Salzmann,* Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seine Entwicklung und sein Altern. Leipzig-Wien: F. Deuticke. — *Weiss, S.,* Über das Wachstum des menschlichen Auges. Anat. Hefte **8**, Nr. 25. 1897. — *Wessely,* Zur Methodik der Größenbestimmung des menschlichen Auges nebst Beschreibung eines Instrumentes zur Messung der Hornhautbreite Keratometer). Arch. f. Augenheilk. **69**. 1911.

Ein neuer Fall von maligner Skleritis und Uveitis. (Sulzige Infiltration Schlodtmann.)

Von

E. v. Hippel.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Göttingen.)

Mit 6 Textabbildungen.

30. VII. 1923. Frau B., 65 Jahre. *Links* seit 6 Wochen augenkrank. Früher nichts. *Multiple Randinfiltrate*, teils einzeln stehend, teils zusammengeflossen zu einem nach temporal oben gerichteten Bogen. Fluorescein positiv. Kauterisation mit Galvanokauter. Infiltrate heilen langsam ab, dazwischen treten noch einige neu auf.

17. VIII. 1923. Zwei kleine frische Infiltrate, zum erstenmal deutliche *Iritis* beobachtet mit Synechien und feinem Staub auf der Hornhauthinterfläche.

28. VIII. 1923. *Rechts* 2 frische Infiltrate, *links* zeigt sich eine *eigentümliche Verdickung der Conjunctiva bulbi um den unteren Hornhautrand*, die langsam zunimmt. Außerdem zeigt sich eine konfluierende, *periphere*, graue, mehr *diffuse Trübung*. Auffallend die dauernde *Schmerzhaftigkeit*. *Rechts* wie *links* treten weiter noch einzelne Randinfiltrate auf.

29. VIII. 1923. *Links an der Hornhauthinterfläche kleine Blutung*. In den folgenden Wochen wechselnder Zustand, auffallend die dauernde Schmerzhaftigkeit und der Reizzustand, der eine Spaltlampenuntersuchung unmöglich macht. Es besteht auch ein *mäßiger Grad von Ptosis*, Pat. glaubt, daß sie das Auge schon lange schlechter öffnen könne, als das andere (?). Die Schwellung am Limbus zeigt deutlich den Charakter der *Skleritis*. Dabei Spiegeluntersuchung ohne jede Schwierigkeit, Hintergrund normal, keine Glaskörpertrübungen.

Am 5. X. 1923 wird *ein derber Tumor der Tränendrüse festgestellt, der sich rasch zu vergrößern scheint, er wird am 26. X. exstirpiert.*

Am 9. I. 1924 erscheint Pat. mit der Angabe, daß sie vor 8 Tagen plötzlich am *linken* Auge *erblindet* sei. Projektion fehlt, Kammer abgeflacht, Bulbus weich, kein rotes Licht, Diagnose *Netzhautablösung*. Wegen dauernder heftiger Schmerzen *Enucleation*. In den letzten Monaten hat sich die Zone bläulichroter Verdickung der Sclera, die anfangs nur unten bestand, um den ganzen Hornhautrand verbreitet.

Rechts sind die Infiltrate längst abgeheilt, Visus mit + 2,5 D sph. S = 0,8, ophthalmoskopisch normal.

Von den zahlreichen therapeutischen Versuchen sei nur eine längere Behandlung mit Tuberkulin Rosenbach erwähnt. Allgemeinuntersuchung durch den Hausarzt hat nichts sicher Verwertbares ergeben; Verdacht auf Lungen-Tbc., Sputum ohne Bacillen.

Der vordere Bulbusabschnitt wurde nach Formolhärtung des Auges bei Betrachtung mit Hornhautmikroskop und Beleuchtung mit Hammerlampe gemalt[1]). Dabei erwiesen sich die *Hornhautveränderungen als ausgedehnter, als bei der klinischen Beobachtung festgestellt werden konnte.* Dies lag daran, daß eine genaue Inspektion ohne Anwendung von Lidhaltern vollkommen unmöglich war, diese konnte aber wegen der hochgradigen Empfindlichkeit und Nervosität nur ganz ausnahmsweise vorgenommen werden. In der Abb. 1 erkennt man, daß der ganze Limbus mehr oder minder undeutlich geworden ist durch vorgeschobene parenchymatöse Trübungen, die weiter zentralwärts sich in einzelne runde Herde auf-

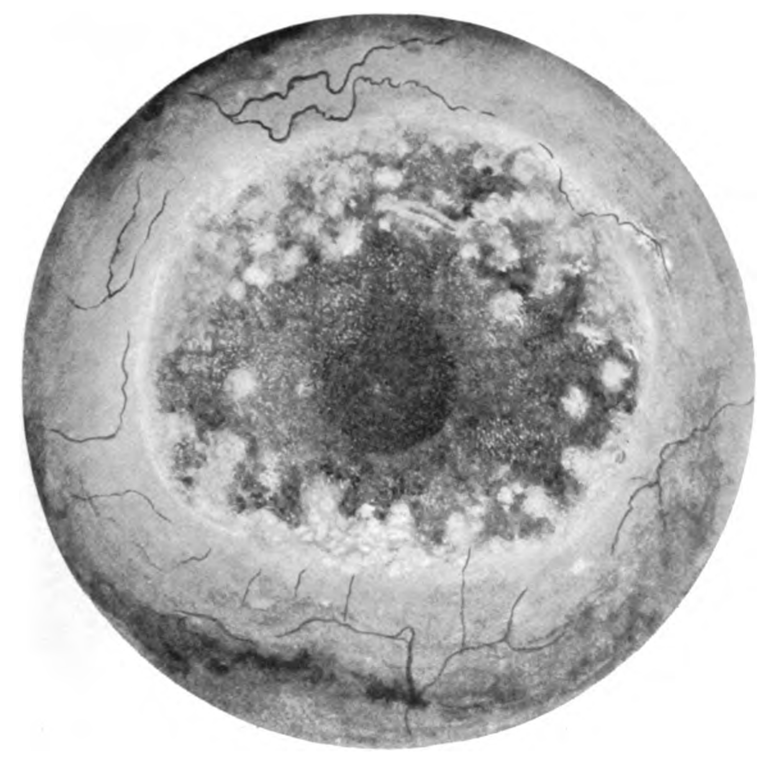


Abb. 1.

lösen, während sie nach dem Limbus zu vollkommen zusammengeflossen sind. Die zentralen Teile sind im wesentlichen klar, die zarten Trübungen in der Abbildung sind Härtungseffekte. Die skleritische Verdickung hat sich um die ganze Hornhaut ausgedehnt, ist aber unten am stärksten geblieben. Die Schnitte wurden vertikal gelegt. Der Abbildung entsprechend sind in den durch die Mitte der Hornhaut gehenden Schnitten die Veränderungen auf den oberen und unteren Rand beschränkt, während sie bei mehr nach dem Rand zu gelegenen in dem größten Teil der Hornhaut vorhanden sind.

---

[1]) Aus Ersparnisgründen ist von farbiger Wiedergabe abgesehen, wodurch die Anschaulichkeit allerdings erheblich beeinträchtigt ist.

Mikroskopischer Befund:

Hornhaut: Man kann zwei Gruppen von Erkrankungsherden unterscheiden, die einen liegen ganz oberflächlich, die anderen in der Tiefe des Parenchyms. In einem Teil der Schnittserie sind die beiden durch normales Hornhautgewebe voneinander getrennt, in anderen sind aber Übergänge erkennbar. Letzteres ist so zu verstehen, daß meist in schräger Richtung von vorn nach hinten Infiltrationsherde die Hornhaut durchsetzen, die zwar nicht im einzelnen Schnitt zusammenhängen, aber bei Verfolgung der Serie und bei Würdigung ihrer histologischen Zusammensetzung den Eindruck von etwas Zusammengehörigem machen. Andererseits ist der Zusammenhang all dieser Herde mit der später zu schildernden massiven Infiltration des conjunctivalen, episcleralen und scleralen Gewebes am Hornhautrand nicht zu erweisen.

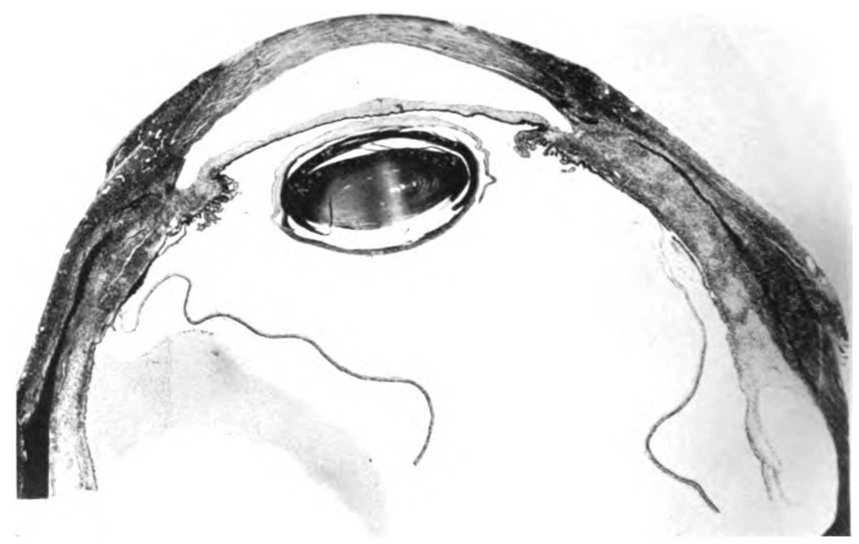


Abb. 2.

Die Verhältnisse in den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut sind folgende:

An Meridionalschnitten, die durch die mittleren Teile gehen, läßt sich die klinische Beobachtung bestätigen, daß nur die Randteile erkrankt sind, während die mittleren frei sind. Der diffusen parenchymatösen Randtrübung entspricht eine im Querschnitt keilförmige, sich weit über den Limbus vorschiebende rein *lymphocytäre Infiltration* mit reichlichen Gefäßen und ganz oberflächlich gelegenen, *stark erweiterten Lymphgefäßen* (Abb. 2). Die Infiltration steht nach hinten mit Conjunctiva und episcleralem Gewebe sowie mit den infiltrierten vordersten Lamellen der Sclera in direktem Zusammenhang. Sie überzieht nicht nur die Randteile der Hornhaut, sondern sie hat auch *die vorderen Lamellen derselben zerstört,* denn die Dicke der stehengebliebenen Hornhaut bleibt hier erheblich hinter der der mittleren Partien zurück. Einwärts von dem vorderen Rande dieser Infiltrationszone treten nun die oberflächlichen Veränderungen in Herdform auf, und zwar kann man vielfach finden, daß noch ein Stück intakter Bowmanscher

Membran dazwischen liegt. Die *herdförmigen Erkrankungsbezirke* zeigen überall grundsätzlich denselben Typus, wenn auch in verschieden starker Entwicklung. Das Epithel zieht überall darüber hinweg, so daß die Oberfläche glatt ist. Der Substanzverlust, der an dieser Stelle bestanden hat, ist zu einem beträchtlichen Teile von einer mächtigen *Epithelwucherung* gedeckt, welche lange Zapfen in die Tiefe schickt (Abb. 3) und die gleich zu schildernden Neubildungen zum Teil umfaßt. Die Bowmansche Membran ist *unterbrochen*, der Rand im allgemeinen scharf. Ebenso hören die an den Krankheitsherd grenzenden Hornhautlamellen scharf abgegrenzt auf bis zu einer beträchtlichen Tiefe. Die Begrenzungslinie der stehengebliebenen Lamellen ist teils senkrecht, teils schräg zur Oberfläche gerichtet. Zwischen den Rändern ist ein aus ganz spärlichen *Epitheloidzellen*, großen



Abb. 3.

und typischen *Riesenzellen* bestehendes Gewebe eingelagert (Abb. 4), innerhalb dessen auch Gruppen von *polynucleären Leukocyten und Lymphocyten* vorkommen. Hinter dem Rand der stehengebliebenen Bowman kann sich dieses Gewebe noch eine Strecke weit fortsetzen. Ferner dringen vor dem Rand der Bowman lymphocytäre sowie mehrkernige Rundzellen unter das Epithel (Abb. 5), in dem sie sich in verschiedener Menge anhäufen. In Schnitten durch den Rand solcher Herde kann es sich ereignen, daß eine Riesenzelle ganz isoliert im Epithel zu liegen scheint, die Bowman fehlt aber an dieser Stelle (nicht abgebildet). Geht man weiter nach der Tiefe, so sieht man *herdförmige Zelleinlagerungen in ganz verschiedenen Schichten*, etwa bis zur Tiefe der vorderen zwei Drittel der Cornea, während die hintersten Lagen überall frei, Descemet und Endothel ohne Veränderungen sind. Die Zellformen in diesen Herden sind, wie so oft bei Veränderungen der

Cornea außerordentlich schwierig zu beurteilen, sie sind wohl auch nicht einheitlicher Art. Sicher läßt sich angeben, daß *Riesenzellen* vorkommen, sowie solche mit eigentümlich gebogenen Kernen, ferner mehr spindelförmige, die in Längs- und Querschnitten getroffen sind und in letzteren dunkler erscheinen, ferner solche, wo man den Eindruck des Kernzerfalls hat (nicht abgebildet). Grundsätzliche Unterschiede der Zusammensetzung der einzelnen Herde in den verschiedenen Schichten kann man nicht feststellen. Die dazwischen liegenden Hornhautpartien sind entweder normal oder man sieht die länglichen Anhäufungen von Chromatinsubstanz in einzelnen Stückchen, wie sie bei den verschiedensten Formen von Keratitis vorkommen und zu den bekannten verschiedenen Deutungen Veranlassung gegeben haben. Gefäße sind außerordentlich spärlich. Bei genauem Suchen lassen sie sich aber an verschiedenen Stellen nachweisen. Sie sind ungemein schmal und oft nur an dem Vorhandensein einiger roter Blutkörperchen zu er-



Abb. 4.

kennen. Stellenweise vorkommende helle Spalten zwischen den Lamellen halte ich, soweit sie nicht von zelligen Elementen ausgefüllt sind, für Kunstprodukte.

Die Zerstörungen, welche der Krankheitsprozeß an der Sclera angerichtet hat, lassen sich am besten an van Gieson-Präparaten erkennen (Abb. 2). Sie reichen vom Limbus bis etwas vor den Äquator und sind am hochgradigsten im vordersten Teil, wo *die Sclera stellenweise restlos zerstört* und durch das noch zu schildernde Gewebe ersetzt ist, während sie an anderen Stellen im höchsten Grade verdünnt, zum Teil nekrotisiert, aber noch erkennbar ist. In der Nähe des Hornhautrandes splittern die periphersten Lamellen der Hornhaut auf und verschwinden allmählich, gegenüber sieht man das Gleiche an der Sclera. Weiter hinten läßt sich der gleiche Vorgang an den oberflächlichen Scleralamellen erkennen. Die Infiltration, welche diese Zerstörungsvorgänge bewirkt hat, läßt sich kurz folgendermaßen kennzeichnen: Im conjunctivalen, subconjunctivalen und dem größeren Teil des episkleralen Bezirks hat sie einen im anatomischen Sinne durchaus unspezifischen Charakter, d. h. sie besteht vorwiegend aus Lymphocyten, soweit

man dies bei der enorm dichten Lagerung der einzelnen Zellen behaupten kann, und erst weiter nach der Tiefe, also in den tiefen Schichten der Episclera und als Ersatz des verloren gegangenen Scleralgewebes, besteht sie in der Hauptsache aus *Epitheloidzellen* mit *massenhaften Riesenzellen.* Lange Streifen von nektrotischer Sclera sind vorn und hinten von diesem Gewebe umlagert (Abb. 6). An einzelnen Stellen besteht dasselbe nur noch aus einer nekrotischen Masse mit Kerntrümmern und hat weitgehende Ähnlichkeit mit Verkäsung (nicht abgebildet). *Es greift nach der Tiefe bis unmittelbar an den Kammerwinkel, geht auf den äußeren Teil des Ciliarkörpers über, ersetzt zum Teil den Ciliarmuskel und dringt nach hinten in den Suprachorioidealraum,* in welchem sich außerdem massenhaftes Fibrin vorfindet, während die Aderhaut selber nur wenig ergriffen ist. Diese Schilderung des Verhaltens der Aderhaut gilt für den vorderen Abschnitt, der durch einen Äquatorialschnitt von der hinteren Hälfte abgetrennt war. Der Supra-

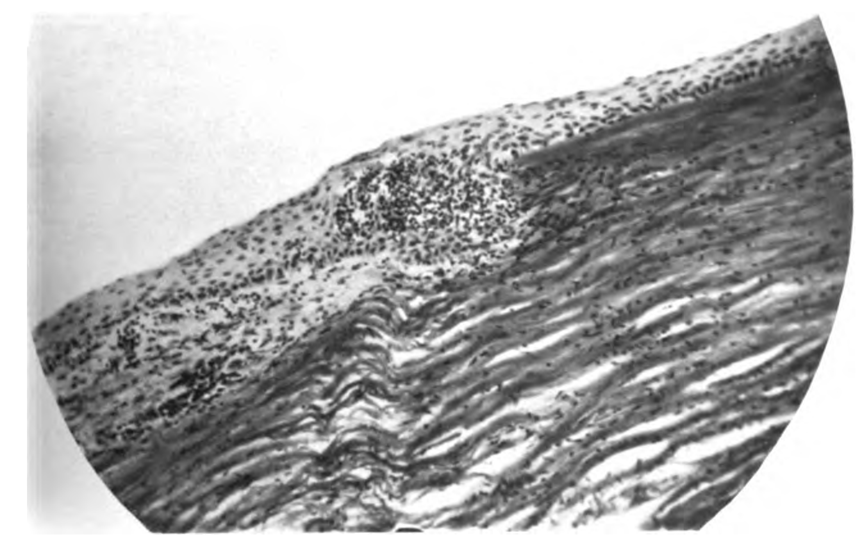


Abb. 5.

chorioidealraum ist von einem mächtigen Transsudat erfüllt, das die einzelnen Bindegewebsbalken auseinandertreibt, er enthält auch ziemlich viel Fibrinausscheidungen.

Die Veränderungen der Iris sind unbedeutend. Hauptsächlich in den vordersten Schichten und auf der Vorderfläche sind geringe Mengen kleiner einkerniger Zellen abgelagert. Im Ciliarkörper besteht mächtige Sklerose des Bindegewebes (senil). Die unpigmentierten Zellen der Pars ciliaris sind sehr stark verlängert, zeigen helle Hohlräume. Die Netzhautablösung reicht auf der einen Seite bis zur Ora serrata, auf der anderen etwas weniger weit nach vorn. Die Netzhaut selber ist im wesentlichen als normal zu bezeichnen.

In dem hinteren Bulbusabschnitt setzt sich eine lockere Infiltration im Suprachorioidealraum und in den äußeren Aderhautschichten ziemlich weit nach hinten fort. Nur an einzelnen Stellen sieht man eine knötchenförmige Anordnung, im übrigen handelt es sich mehr um vereinzelt liegende Plasmazellen. Die dichteren Infiltrationen bestehen aus Lymphocyten, die Plasmazellen treten hier zurück.

Das ganze Gewebe der Aderhaut ist sehr locker, die Gefäße weit. Am Sehnerven nichts Besonderes.

Besonders sorgfältig habe ich das retrobulbäre Gewebe, soweit es dem Bulbus anhängt, durchsucht, aber außer einigen Arterien mit Verdickung der Intima nichts Pathologisches gefunden. Insonderheit wurden jegliche entzündliche Veränderungen vermißt.

Eine kurze Zusammenfassung des anatomischen Befundes ergibt *eine ringförmige, die ganze Cornea umfassende und vom Limbus mehrere Millimeter nach hinten sich ausdehnende entzündliche Infiltration von Conjunctiva, Episclera, Sclera, Corpus ciliare und Aderhaut. In den oberflächlichen Schichten hat sie lymphocytären Charakter, in den tiefen besteht sie in der Hauptsache aus Epitheloidzellen und Riesenzellen, dazu treten Lymphocyten und Plasmazellen. Sie durchsetzt nicht nur die befallenen Gewebe, sondern zerstört sie, was am ausgesprochensten an der Sclera nachweisbar ist, welche nekrotisiert, aufgefasert und unterbrochen wird. Außerdem treten Nekrosen, wenn auch spärlich, in den übrigen Geweben auf.* Auf Grund der klinischen Beobachtungen läßt sich folgende Reihenfolge der Veränderungen aufstellen: oberflächliche Randinfiltrate, Iritis und ziemlich gleichzeitig Skleritis, sekundäre parenchymatöse Keratitis, Choroiditis mit sekundärer Netzhautablösung.

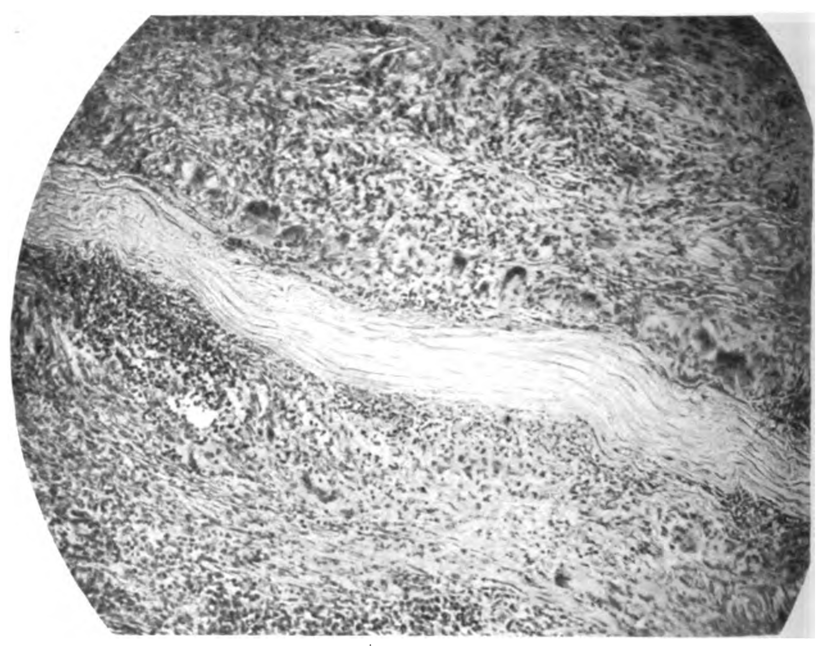


Abb. 6.

An der Hornhaut handelt es sich einerseits um eine direkte Fortsetzung der geschilderten Infiltration, andererseits um räumlich hiervon unabhängige Kranhheitsherde, die in verschiedenen Parenchymschichten lokalisiert sind und histologisch in genügender Übereinstimmung mit der Scleralinfiltration stehen. Die oberflächlichen Defekte, in welche zum Teil Epithelzüge eindringen, können nur so entstanden gedacht werden, daß die Zerstörung von dem Parenchym ausgeht und bis unter das Epithel vordringt, denn tiefere Geschwüre waren niemals vorhanden. Ob das Epithel früher abgestoßen war und sich an den betreffenden Stellen regeneriert hat, bleibt dahingestellt; deutliche Substanzverluste wurden klinisch niemals beobachtet, was aber nicht sicher ausschließt, daß sie in den Zwischenzeiten vorhanden gewesen sind. Sicher können sie nur ganz oberflächlich gewesen sein. Die zuerst beobachteten Randinfiltrate lagen zweifellos peripherer als die hier beschriebenen Herde und gehörten dem Gebiet der diffusen Infiltration an, sie kommen also für die Erklärung nicht in Betracht. Bemerkenswert ist die reichliche Riesenzellbildung auch in der Cornea.

Die Netzhautablösung ist ganz frisch. Der anatomische Befund kann aber nicht mit der sogenannten spontanen Netzhautablösung in Beziehung gesetzt werden, da hier im Gegensatz zu jener eine mächtige Exsudation vonseiten der Aderhaut vorliegt. Von den sonst bei spontaner Netzhautablösung gefundenen zelligen Gebilden an der Innenfläche der Retina ist dementsprechend nichts zu bemerken.

Es liegt natürlich sehr nahe, die gesamten Krankheitserscheinungen, die bei dieser Pat. beobachtet wurden, miteinander in Zusammenhang zu bringen. Am schwierigsten ist dies für die zuerst allein vorhandenen konfluierenden Randinfiltrate, die ja gar nicht selten als vollkommen isoliertes Krankheitsbild zur Beobachtung kommen. Die anatomische Untersuchung kann über ihre Natur keinen Aufschluß geben, denn sie waren längst verschwunden und ihr früherer Sitz ist nicht mehr erkennbar. Selbstverständlich ist es zunächst sehr fernliegend, in ihnen eine flüchtige Erscheinung etwa der Tuberkulose zu erblicken, es mag daher genügen, auf die Möglichkeit einer solchen Deutung wegen des direkt sich anschließenden skleritischen Prozesses hinzuweisen.

Endlich ist noch der während des Krankheitsverlaufs auftretenden entzündlichen Schwellung der Tränendrüse zu gedenken. Die histologische Untersuchung derselben ergibt leider nichts in ätiologischer Hinsicht Verwertbares. Es handelt sich um eine mächtige Zunahme des normalerweise schon vorhandenen lymphoiden Gewebes, man beobachtet große typische Follikel mit Keimzentren, in denen Mitosen vorkommen, andererseits eine starke Bindegewebshyperplasie zwischen den Acini der Drüse, aber nirgends eindeutiges tuberkulöses Gewebe. In großen

Mengen kommen dagegen Infiltrationen mit typischen Plasmazellen vor, stellenweise beherrschen sie vollständig das Bild.

Man wird also vorsichtigerweise sagen müssen, wenn dieser Befund auch tuberkulöse Erkrankung nicht ausschließt, so kann er doch nicht dazu verwertet werden, eine einheitliche Auffassung aller Veränderungen zu begründen, wenn man an eine tuberkulöse Ätiologie denkt.

Sieht man von dem eigentümlichen Beginn mit konfluierenden Randinfiltraten ab, so stimmt Aussehen und Verlauf weitgehend überein mit den Fällen von maligner Episkleritis, Skleritis und Uveitis, von denen ich selber den letzten in der Fuchsschen Festschrift[1]) beschrieben habe. Dort ist auch die Literatur auf S. 1049 angegeben. Die Verschiedenheiten der einzelnen Fälle beziehen sich vorwiegend darauf, ob mehr der vordere oder mehr der hintere Abschnitt der Sklera und Uvea von der Infiltration ergriffen ist, ob die Beteiligung der Sclera oder Episclera die stärkere ist, ferner auf die vorhandene oder fehlende Beteiligung des subconjunctivalen und oberflächlichen episkleralen Gewebes, wodurch die äußerlich sichtbare, sog. „sulzige" Infiltration bedingt wird. Auch hinsichtlich des Vorkommens von Nekrosen und Riesenzellen bestehen Unterschiede. Eine Mitbeteiligung des Orbitalgewebes, soweit es an den Präparaten vorhanden war, wurde in einem Teil der Fälle gefunden, in anderen nicht, manchmal sind in den Infiltrationen Knötchen vom Charakter der Follikel beschrieben. Übereinstimmend war die fast regelmäßig vorhandene Netzhautablösung. Die Erkrankung ist nur bei alten Leuten beobachtet, die behauptete Bevorzugung des männlichen Geschlechts besteht aber wohl nicht, denn schon jetzt sind 2 Fälle von *Friedland*, 1 von *Komoto* und 2 von mir bei alten Frauen beschrieben.

Die Gesamtheit dieser Fälle stellt im anatomischen Sinne wohl ein einheitliches Krankheitsbild dar. Die Verschiedenheiten genügen nicht, um hier noch besondere Unterabteilungen zu schaffen. Die *klinischen* Krankheitsbilder können allerdings in hohem Grade voneinander abweichen, je nachdem die sulzige Infiltration der Oberfläche vorhanden ist oder fehlt. Stellt man sie in den Vordergrund, so muß anerkannt werden, daß es sich um ätiologisch und auch anatomisch verschiedene Prozesse handeln kann. *Schlodtmann* hat dies bereits betont, indem er darauf hinwies, daß die Fälle von *Gayet*[2]) und *Coppez*[3]) ein klinisch analoges Bild darboten, während die anatomische Grundlage, wenigstens nach Angabe dieser Autoren, in dem Auftreten von Tumoren gegeben

---

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**.

[2]) *Gayet*, Deux tumeurs symmétriques des globes oculaires. Arch. d'opht. 1888, S. 18.

[3]) *Coppez*, Tumeur orbitaire avec envahissement secondaire de la sclérotique et de la cornée. Arch. d'opht. **15**, 544. 1895.

war. Nun hat aber *Meller*[1]) den Fall von *Coppez* zu den typischen Lymphomatosen (lymphatische Leukämie) verwiesen. Er war auch insofern abweichend, als es sich um ein 8jähriges Kind handelte, das bald nach der Exenteration der Orbita an allgemeiner Kachexie zugrunde ging. Trotzdem also anatomisch oder mindestens ätiologisch ein ganz anderer Vorgang zugrunde lag als in meinem hier beschriebenen Fall, so ist die klinische Ähnlichkeit geradezu erstaunlich: Beginn mit Episkleritis, dann Ptosis, nach 1 Jahr die Hornhautperipherie von einer gelblichen Infiltrationszone eingenommen, das Zentrum aber klar geblieben. Dann wurde im temporal oberen Teil ein Tumor der Orbita entdeckt, der sich nachher als diffus infiltrierte Tränendrüse erwies. Außerdem war allerdings in jenem Fall eine Infiltration im Orbitalgewebe vorhanden, die in meinem, wenigstens an den Resten des anhängenden Gewebes, fehlt, während sie in einem Teil der sonst beschriebenen Fälle vorhanden war.

Obwohl in dem Fall von *Coppez* eine genauere Blutuntersuchung fehlte, so ist wohl anzunehmen, daß die *Meller*sche Deutung zu Recht besteht. Es darf also künftig bei so seltenen Krankheitsfällen eine genaue Blutuntersuchung nicht versäumt werden, es fehlt aber jedenfalls an Anhaltspunkten dafür, daß die übrigen von mir zusammengefaßten Fälle etwa auch zu den Lymphomatosen zu rechnen wären. In meinem Fall ist eine relative Lymphocytose festgestellt, eine Auszählung allerdings nicht gemacht worden, wenigstens soweit ich mich erinnere. Bei dem Fall von *Gayet* scheint mir aus der Beschreibung nicht sicher hervorzugehen, daß es sich um Tumoren gehandelt hat, vielmehr fällt eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem von mir in der Fuchsschen Festschrift beschriebenen Fall auf. Immerhin ist es schwer, ohne Einsicht der Präparate darüber Bestimmtes auszusagen.

Eine ätiologische Klarstellung dieser Gruppe von Fällen ist bisher nicht gelungen. Gelegentlich wird bei der Infiltration der Uvea auf die Ähnlichkeit mit der sympathisierenden Uveitis hingewiesen, ich habe dies auch bei meinem früheren Fall getan, aber damit ist zunächst natürlich nichts gewonnen, denn eine solche wird z. B. auch von *Meller*[2]) in seinem Fall von Herpes zoster uveae angegeben. Da für eine herpetische oder sympathisierende Erkrankung in unseren Fällen jeder Anhaltspunkt fehlt, können wir mit der Ähnlichkeit des anatomischen Befundes in dieser Hinsicht nichts anfangen. Außerdem habe ich schon früher betont, und muß es nach erheblicher Erweiterung der eigenen Erfahrungen wiederholen, daß ich eine durchgreifende sichere Unter-

[1]) *Meller*, Die lymphomatösen Neubildungen in der Orbita und im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **62**, 1, S. 130.

[2]) *Meller*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes zoster uveae. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 450. 1920.



scheidbarkeit der tuberkulösen und sympathisierenden Uveitis auf Grund der mikroskopischen Befunde nicht anerkennen kann. Mein eigener hier beschriebener Fall stimmt, was das Verhalten von Sclera und Uvea betrifft, besonders hinsichtlich der massenhaften Riesenzellen und der ausgesprochenen Nekrosen sowie des zerstörenden Charakters der Infiltration am meisten mit dem von *Schlodtmann* überein. Er fand auch einen mit Epithelzellen ausgefüllten Substanzverlust der Cornea, mit Unterbrechung der vordersten Cornealschichten und der Bowman, in der Umgebung derselben einige Riesenzellen, eine pannusartige Wucherung zwischen Epithel und Bowman und Infiltrationszüge in den tieferen Teilen der Cornea. Wie ich schon in früheren Arbeiten hervorgehoben habe, berechtigen zwar die Befunde von Riesenzellen und Nekrosen gewiß nicht, Tuberkulose mit Sicherheit zu diagnostizieren, aber noch weniger dazu, sie auszuschließen. Die Unsicherheit der Deutung dieser Fälle wird also einstweilen bestehen bleiben, ich persönlich neige dazu, die Tuberkulose als die wahrscheinlichere Ätiologie anzusehen.

Ich habe mir noch die Frage vorgelegt, ob diese so seltenen Erkrankungen nicht in gewisse Beziehungen gebracht werden könnten zu ebenso seltenen des Orbitalgewebes. *Meller* hat dies bekanntlich für die Lymphomatosen durchgeführt und hält es für erwiesen, daß die lymphomatösen Tumoren der Orbita ihren Ausgang nehmen von dem adenoiden Gewebe der Conjunctiva und der Tränendrüse, und daß verschiedene Krankheitsbilder entstehen können, je nachdem die Wucherung mehr nach vorne oder mehr nach hinten gerichtet ist. Wir kennen nun die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita, von denen ich auf der letzten Heidelberger Tagung einen demonstriert habe, der als Tumor des Rectus superior erschien, wo sich aber lymphoide Infiltration auch an anderen Stellen des Orbitalgewebes fand. *Rochon-Duvigneaud* und *Onfray*[1]) fanden bei der Sektion ihres Falles die Augenmuskeln auf dem Durchschnitt um das Vier- bis Fünffache verdickt, sie zeigten in dem Bindegewebe entzündliche Infiltration von unspezifischem Charakter, aber an zwei Stellen ganz typische Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung. Sie betonen, daß auch die unspezifischen Veränderungen sehr wohl tuberkulöser Natur sein könnten. In meinem Tumorfall bestand die Infiltration im wesentlichen aus Lymphocyten mit typischen Follikeln, daneben reichlichen Plasmazellen. Der Befund glich aufs Haar dem der Tränendrüse meines hier beschriebenen Falles. Die vorhandene Ptosis läßt wenigstens an die Möglichkeit denken, daß auch hier in der Muskulatur Herde bestanden haben könnten. Die sklerotische Verdickung des Bindegewebes findet sich bei meinem Orbitaltumor sowie

[1]) *Rochon-Duvigneaud* und *Onfray*, Double exophthalmie déterminée par une sclérose tuberculeuse des muscles intraorbitaires. Arch. d'opht. 1906, S. 129.

in dem von *Rochon-Duvigneaud* und *Onfray* innerhalb der Muskulatur, in meinem jetzigen Fall in der Tränendrüse.

Es ist zu bedauern, daß in den Fällen von maligner Skleritis, wie sie hier besprochen sind, niemals der Orbitalinhalt und in den anderen Fällen auch nicht die Tränendrüse untersucht werden konnte. Es bleibt daher vorläufig dahingestellt, ob mindestens in den Fällen, wo das dem Bulbus anhängende Orbitalgewebe stark infiltriert gefunden wurde, sich nicht die gleiche Infiltration in größerer Ausdehnung im Bereich der Orbita hätte nachweisen lassen. Wäre das der Fall, so könnte man nicht annehmen, daß es sich nur um das bekannte Hinauswachsen aus der Aderhaut entlang den Gefäßen und Nerven handele, sondern müßte eine mehr selbständige Beteiligung des Orbitalgewebes voraussetzen.

Solche in ihrer Ätiologie noch gänzlich unklare entzündliche Orbitaltumoren sind unter anderen auch erwähnt von *Stargard*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 107, *Hensen*, Zeitschr. f. Augenheilk. **52**, 73, *Birch-Hirschfeld*, *Graefe-Saemisch*, S. 503 und 504. In diesen Fällen liegen auch Blutuntersuchungen mit normalem Ergebnis vor. Geben wir zu, daß in all diesen Fällen ein bestimmtes Allgemeinleiden nicht diagnostiziert werden kann, so wird man andererseits behaupten dürfen, daß bei dem ungemein vielgestaltigen anatomischen Bild der Tuberkulose die Möglichkeit nicht einfach von der Hand zu weisen ist, daß sie sich doch noch einmal als die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankungen herausstellen könnte. Jedenfalls lohnt es sich, diesen Fragen weiter nachzugehen.

Anmerkung während der Korrektur: Zufällig finde ich eine von mir übersehene Arbeit von *Gilbert* (Arch. f. Augenheilk. **76**, 111) über das gleiche Thema. Dort ist auch eine mir bisher ebenfalls unbekannt gebliebene Mitteilung von *Verhoeff* (The Ophthalmoscope 1913) erwähnt. *Gilbert*, dessen Fall dem meinen offenbar sehr ähnlich ist, möchte als Ätiologie Gicht annehmen.

Über die Gegend des Oculomotoriuskernes beim Elefanten.

Von
Dr. Shoe Baba (Japan).

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. — Professor Dr. *K. Goldstein.*)

Der Oculomotoriuskern der Säuger stellt einen Complex von Teilkernen dar, deren im einzelnen unterschieden werden können:

1. Der paarige *Hauptkern,* welcher seinerseits wieder in einen dorsolateralen und einen ventralen zerfällt.

2. Der durch Verschmelzung der ventralen Hauptkerne entstehende, erst bei höheren Mammaliern (von den Carnivoren aufwärts) auftretende *Zentralkern von Perlia,* welcher die Konvergenz regelt.

3. Die *akzessorischen Kerne von Edinger-Westphal,* welche bei niederen Mammaliern noch nicht als distinkte Zellgruppen, vielmehr als ungeordnete, kleine Zellen (aus dem Höhlengrau zugewandert) auftreten, um bei den Ungulaten als unpaare, erst bei den Primaten als paarige wohlumschriebene Kerne zu erscheinen, welche die Akkommodation regeln.

Die vergleichend-anatomischen Verhältnisse dieser Kerne sind durch *Brouwer* eingehend dargelegt worden. Von einigen Autoren wird nun noch als zum Kerngebiet des Oculomotorius gehörig betrachtet der sich bei den Cetaceen (*Hatschek* und *Schlesinger*) und den Pinnipediern (*Riese*) findende

4. *Nucleus ellipticus.* In der Deutung dieses Kernes als eines Oculomotoriuskernes stimmen jedenfalls *Edinger, Hatschek* und *Schlesinger, Riese* miteinander überein.

Dieses gesamte Kerngebiet erfährt nun beim Elefanten eine besondere Ausbildung. Das Studium dieser Verhältnisse beim Elefanten schien uns daher besonders geeignet, einen klaren Einblick zu gewinnen in dieses schwierige und hinsichtlich der Deutung seiner Funktion noch strittige Gebiet. Die Ergebnisse unserer Untersuchung stehen in guter Übereinstimmung mit *Precechtels* Angaben, welcher eine ausführlichere Darstellung über diesen Gegenstand — unmittelbar vor Abschluß unserer eigenen Untersuchungen — vor kurzem veröffentlicht hat. Darüber hinaus sind wir aber in der Lage, seine Darstellung zu ergänzen und zu erweitern.

Wir stellten am Oculomotoriuskern des Elefanten fest:

1. Einen paarigen großzelligen *Hauptkern*, der sich in mittleren Ebenen seiner Längsausdehnung deutlich in einen dorsolateralen und einen ventralen Kern trennen läßt. Über diesen großzelligen Hauptkern spannt sich dorsal ein breites Band feiner Fasern hinweg, ein Teil dieser Fasern stellt gekreuzte Oculomotoriusfasern dar, ein anderer zieht zum hinteren Längsbündel.

2. *Das Fehlen eines Kernes von Perlia.* Auch wir vermögen keine Verschmelzung der ventralen Hauptkerne des N. oculomotorius beim Elefanten zu einem Zentralkern nachzuweisen.

3. Einen *akzessorischen kleinzelligen Kern von Edinger-Westphal*, der in mittleren Ebenen des großzelligen Hauptkernes erscheint und bis weit nach vorn reicht, den Nucleus ellipticus jederseits medial begleitend.

4. Das Vorhandensein eines *Nucleus ellipticus*, der in der oralen Ebene des großzelligen Hauptkernes beginnt, um sich bis weit in den Hypothalamus nach vorn fortzusetzen. Über die Bedeutung dieses Kerngebietes wagen wir uns nicht mit Sicherheit auszulassen. Es scheint uns aber naheliegend, dieses Kerngebiet, welches von allen Kennern des Walgehirns — an dem er zuerst nachgewiesen wurde — als zum Oculomotoriuskern gehörig betrachtet wird und aus welchem *Riese* auch beim Seehund Oculomotoriusfasern hervorgehen sah, auch beim Elefanten als ein *Kerngebiet des dritten Hirnnerven* aufzufassen, zumal es sich in Lage, Größe usw. in nichts von dem gleichen Kerngebiet der wasserlebenden Säuger unterscheidet. Tatsächlich sahen wir auch hier aus dem N. ellipticus Fasern hervorgehen, welche sich mit großer Wahrscheinlichkeit Oculomotoriusfasern anschließen. Markscheidenbilder werden hier aber niemals volle Sicherheit brinden können. Aus diesem Grunde wird auch der Beobachtung *Precechtels*, welcher Fornixfasern zu diesem großen Kerngebiet in Beziehung treten sah, nur eine begrenzte Bedeutung für die Auffassung der Funktion unseres Kernes zukommen können.

Außer diesen Kernen konnten wir bei unseren Studien über diese Gegend nun noch

5. ein *wohlumschriebenes Grau* feststellen, welches unter dem Boden des Aquaeductes zu beiden Seiten *dorsolateral von der Raphe* gelegen ist. Dieser Kern beginnt etwa in Höhe des Trochleariskernes und reicht bis in die caudalen Anfänge des Oculomotoruskernes hinein. Er wird von Zellen aufgebaut, die kleiner sind als diejenigen des *Edinger-Westphal*schen. Wir sind geneigt, ihn dem *Kerngebiet des zentralen Höhlengraus* zuzurechnen und in diesem N. dorsalis raphes jene, von *Pekelsky* beim Elefanten beschriebenen „dorsal und lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen kleinen und mittelgroßen, polygonalen und ovalen



Zellen" wiederzuerkennen, die nach Auffassung dieses Autors vom zentralen Höhlengrau nicht scharf abzugrenzen seien. An unserem Präparat bilden sie indessen, wie schon hervorgehoben, ein wohlumschriebenes Kerngebiet.

Literaturverzeichnis.

Brouwer, Klinisch-anatomische Untersuchung über den Oculomotoriuskern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, Heft 1/3. — *Hatschek* und *Schlesinger*, Der Hirnstamm des Delphins. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. 1902, Heft 9. — *Pekelsky, Anton*, Über die Kerne der Raphe und der benachbarten Anteile der retikulierten Substanz. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Universität Wien **23**, Heft 3. — *Precechtel, A.*, Some notes upon the finer anatomy of the brain stem and basal ganglia of elephas indicus. Kononklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Proceedings **28**, Nr. 1. — *Riese, W.*, Über faseranatomische Verbindungen im „striären System" der wasserlebenden Säuger. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, Heft 3/5.

Tumoren der Orbita.

Von

Dr. **Masao Shoda,**

Assistent der Augenklinik der Nippon Med. Hochschule in Tokyo (Vorstand: Prof. Dr. B. Hata).

(Aus der deutschen Univ.-Augenklinik in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Elschnig.*)

Mit 11 Textabbildungen.

In der erschöpfenden Darstellung von *Birch-Hirschfeld* besitzen wir eine ausgezeichnete Übersicht über die verschiedenen Orbita-Tumoren. Im nachfolgenden soll auch über einen Teil des Tumormaterials, das in den letzten 10 Jahren an der deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag zur Beobachtung gekommen ist, soweit es bis zum Abschlusse dieser Mitteilung histologisch untersucht werden konnte, berichtet werden.

Die Geschwülste der Orbita sind im Verhältnisse zu anderen pathologischen Veränderungen der Augenhöhle selten, die Tumoren der Tränendrüse noch seltener. Nach *Berlin* wurden im Verlauf von 65 Jahren bei 209,185 Patienten in 0,19% Orbitalerkrankungen gefunden. Bei ihm war das Verhältnis von Tränendrüsentumoren zu anderen Erkrankungen: 1 Tränendrüsentumor auf 42,5 Orbitalerkrankungen, oder auf 12,8 Orbitaltumoren. Nach *Peter* entfallen auf 30 Orbitaltumoren 1 Tränendrüsentumor. *Schäffer* fand unter 176,520 Erkrankungen des Auges nur 7 Fälle von Tränendrüsentumoren, das sind 0,004%.

Boerhaave hat als erster einen Tränendrüsentumor im Jahre 1746 beschrieben. Von dieser Zeit bis 1923 sind im ganzen nur 222 Fälle publiziert worden.

(*Pröhl, Lane* u. a. meinen, daß schon im Jahre 1598 von *Fabricius Hildanus* und 1741 von *Demours* über Tränendrüsentumoren berichtet wurde, doch sind diese Angaben nicht ganz sicher.)

Tabelle 1. Zusammenstellung nach *Kuboki.*

Schäffer	Jahre	1746—1895	109	Fälle
Haas	„	1894—1897	10	„
Tobias	„	1898—1902	11	„
Boettger	„	1903—1910	16	„
Kuboki	„	1897—1917	39	„

Außer den von *Schäffer, Haas, Tobias* und *Boettger* angeführten 146 Fällen stellt *Kuboki* weitere 39 echte Tränendrüsentumoren zusammen, die in den früheren Publikationen nicht enthalten waren. Dazu habe ich noch 37 neue Fälle (Tabelle 2), außer den von *Schäffer, Haas, Tobias, Boettger* und *Kuboki* in der Literatur angeführten 185 Fällen gefunden. Im ganzen also 222.

Tabelle 2. (Shoda.)

Jahr	Autor	Diagnose
1880	Samelsohn, J.	Osteochondrom
1893	Sandford	Adenom
1898	Klostermann	Rundzellensarkom
1900	Haehnle	Kleinzelliges Rundzellensarkom
1902	Ahlström	,, ,,
1902	Axenfeld	Carcinom
1902	Wagenmann	,,
1903	Schulze, W.	,,
1905	Rollet	Lymphom
1906	de Lapersonne et Mettey	Cylindrom
1910	Blair	Endotheliom
1910	Ormond	Kleinzelliges Rundzellensarkom
1912	Bogatsch	Endotheliom
1914	Greeves, R. A.	Mischgeschwulst
1914	,, ,, ,,	Cylindrom
1915	Birch-Hirschfeld	Mischgeschwulst
1918	Pascheff	Lymphom
1918	,,	,,
1918	,,	Cylindrom
1918	,,	Carcinom
1918	,,	Spindelzellensarkom
1918	,,	Kleinzelliges Rundzellensarkom
1919	Habermann	Spindelzellensarkom
1920	van Duyse, D.	Mischgeschwulst
1921	Boauvieux et Pesme	Gemischtzellensarkom
1921	,, ,, ,,	Mischgeschwulst
1921	,, ,, ,,	,,
1922	Fasiani, G. M.	,,
1922	Lane, L. A.	,,
1922	Petit	,,
1922	Tourneux, J. P. et Ch. Lefebvre	Epitheliom
1922	Marcotty	Lymphadenom
1923	Francis, L. M.	Malignes Lymphom
1923	Howard, C. N.	Carcinom
1923	Ruszkowski, J. u. Dabrowska, J.	Mischgeschwulst
1923	Twelmeyer, O.	Endotheliom
1923	,, ,,	,,

Pathologisch-anatomisch geordnet:

(Nach *Kuboki* haben sich folgende 134 histologisch untersuchte Fälle als primäre Blastome der Tränendrüse erwiesen):

Tabelle 3. (*Kuboki.*)

	Schäffer	Haas	Tobias	Boettger	Kuboki	Zusammen
Carcinom	8	0	2	1	3	14
Epitheliom	2	1	2	2	0	7
Adenom	15	2	0	1	1	19
Sarkom	29	6	5	11	9	60
Fibrom	3	0	0	0	0	3
Myxom	1	0	0	0	0	1
Lymphom	1	1	0	0	2	4
Angiom	0	0	1	0	1	2
Endotheliom	0	0	1	1	6	8
Chondrom	2	0	0	0	0	2
Cylindrom	3	0	0	0	1	4
Mischtumor	1	0	0	0	9	10

Aus obiger Zusammenstellung ergibt sich, daß von 134 Fällen die Mehrzahl der Tränendrüsentumoren Sarkome (60), Adenome (19), Carcinome (14), Mischgeschwülste (10) und Endotheliome (8) sind.

Von 185 aus der Literatur und den 37 von mir zusammengestellten Fällen entfallen auf die einzelnen Altersabschnitte:

Tabelle 4. (*Shoda.*)

Jahre	Schäffer	Haas	Tobias	Boettger	Kuboki	Shoda	Zusammen
1—10	6	0	1	1	6	2	16
11—20	13	1	1	0	2	2	19
21—30	16	2	1	2	4	7	32
31—40	13	0	0	2	9	2	26
41—50	7	0	2	5	2	4	20
51—60	11	3	2	1	5	6	28
61—70	6	2	1	2	3	2	16
71—80	3	0	0	0	3	3	9
Fälle ohne Altersangabe	34	2	3	3	5	9	56

Daraus ersieht man, daß die meisten Fälle zwischen dem 21.—40. und 51.—60. Lebensjahr operiert wurden. Als durchschnittliches Lebensalter, in dem der Patient zur Operation gelangte, wird in den Fällen von *Birch-Hirschfeld* das 40. Lebensjahr (in 75 Fällen) und von *L. A. Lane* das 39,2 Lebensjahr (in 88 Fällen) angegeben. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß der Tumor erst in dieser Zeit entstanden ist. Da er anfangs sehr langsam zu wachsen pflegt, haben wir Grund zu der Annahme, daß seine Entstehung schon in eine frühere Lebenszeit zurückreicht.

Unter den 112 Fällen von *Lane* waren 47 Männer, 42 Weiber, 23 mal war das Geschlecht nicht angegeben.

Unter denselben Fällen betrafen 20 die rechte, 30 die linke Seite, 8 waren beiderseitig, bei 54 keine näheren Angaben.

Es ist also weder ein bestimmtes Geschlecht, noch eine bestimmte Seite nach dieser Statistik bevorzugt.

Die Orbitaltumoren, über die im folgenden berichtet wird, wurden in *Müller-Formol* bzw. *Formol*, mitunter einzelne Stückchen in Alkohol gehärtet, die größeren Tumoren in mehreren Teilen in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte zerlegt und nach den verschiedenen gebräuchlichen Färbemethoden gefärbt.

Die anatomischen Präparate und die Befunde wurden von Herrn Prof. *A. Ghon* durchgesehen.

In mehreren Fällen, besonders wenn der Tumor nicht ganz aus der Orbita entfernt werden konnte, wurde ein Stück mit dem Gefriermikrotom geschnitten und gefärbt, wie z. B. in Fall 7.

Von einigen Fällen (Fall 8, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 22, 23, 24, 25) wurden die bereits gefärbten mikroskopischen Präparate mir von Herrn Dr. H. H. *Elschnig* in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Wir können unsere Fälle in drei große Gruppen teilen:

I. Tränendrüsentumoren,
II. Entzündliche Orbitaltumoren.
III. Sonstige Orbitaltumoren.

Unter den Tränendrüsentumoren finden wir

a) 6 cylindromatöse Mischtumoren (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6),
b) 2 entzündliche Pseudotumoren (Fall 7, 8).

Unter den sonstigen Orbitaltumoren

a) 3 entzündliche Pseudotumoren (Fall 9, 10, 11),
b) mesenchymale Neubildungen,
  α) 2 endotheliale Tumoren (Fall 12, 13),
  β) 1 angioplastischer Tumor (Fall 14),
  γ) 4 Haemagioma cavernosum (Fall 15, 16, 17, 18)
  δ) 1 Fibrom (Fall 19),
  ε) 1 Melanom (Fall 20),
  ζ) 2 myoplastische Tumoren (Fall 21, 22),
  η) 1 Sarcoma cylintromatodes (Fall 23),
  ϑ) 1 Rundzellensarkom (Fall 24);
c) ektodermale Neubildungen
  α) 3 epitheliale Tumoren (Fall 25, 26, 27),
  β) 1 Dermoidcyste (Fall 28).

Außer diesen Tumoren wurden in der Berichtszeit nur noch 3 Fälle von xanthoplastischen Tumoren (1 Sarkom, 2 entzündliche Tumoren) beobachtet, die Dr. *H. H. Elschnig* beschrieb. Dazu kommt noch 1 Fall von metastatischem Tumor der Orbita, über welchen Prof. Dr. *A. Elschnig*

1919 im Prager Ärzteverein berichtet hat, ebensowenig wurden Fälle aufgenommen, bei denen Neubildungen von den Wänden der Orbita her in dieselbe eingedrungen waren, und ein Fall von Lymphangiom und Rankenneurom der Orbita.

I. Tränendrüsentumoren.

Fall 1. G., Marie, 28 Jahre alt, Aufnahme am 6. IX. 1923. Patientin bemerkte seit $^1/_2$ Jahr, daß das linke Auge immer mehr hervortrat und später stark tränte.

Befund: L. A.: Verstärkte Tränensekretion. Bulbus nach außen unten verdrängt, keine Bewegungseinschränkung. Außen oben, entsprechend dem Sitz der Tränendrüse ragt unter dem Orbitalrande ein taubeneigroßer Tumor hervor, der sich in die Orbita erstreckt, daselbst nicht abgrenzbar ist. Der Tumor hat eine glatte Oberfläche, an seinem oberen, vorderen Ende sitzt ihm ein erbsengroßer Knoten auf. Die Haut über dem Tumor ist verschiebbar, auch gegen den Orbitalrand zu. In den verschiedenen Schichten der Linse bläuliche Fleckchen sichtbar. Tiefere Abschnitte o. B., nur stärkere Schlängelung der Venen und Arterien des Fundus. Sonst keine Stauungserscheinungen, keine Beteiligung des Nervus opticus. Keine Drüsenschwellung. Blutbild normal.



Abb. 1. Fall 3. K., Marie. Cylindromatöse Mischgeschwulst der Tränendrüse.

L. A.: S = $^6/_{36}$ o. C. Diagnose: Tumor glandulae lacrim. o. s.

R. A.: Äußerlich o. B., Linse und Fundus wie links. R. A.: S = mit — 2 dptr = $^6/_8$.

10. IX. Exstirpation des Tumors (Assistent Dr. *Kubik*). Incision entlang dem oberen äußeren Orbitalrande innerhalb der Augenbraue. Tumor leicht stumpf ausgeschält und entfernt. Naht. Heilung per primam.

19. IX. Austritt. L. A.: Im Supercilium lineare Narbe nach Tumorexstirpation. Das unterste Ende der Narbe etwas verdickt. Daselbst ein derber Strang fühlbar, der sich über den Orbitalrand hinaus verfolgen läßt. Keine Verdrängung des Bulbus mehr. Beim Blick geradeaus steht der Bulbus in der Lidspaltenmitte. Augenbewegungen vollständig frei. Visus wie beim Eintritt.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor ist vollständig durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen. Ihm liegt an einer Stelle Tränendrüsengewebe an. Zwischen ihm und dem Tumor liegt, vielfach schon in der Kapsel, ein kleinerer Streifen lymphocytärer Elemente. Der Tumor selbst ähnelt im großen und ganzen dem Tumor der nächsten Fälle: es handelt sich um einen Mischtumor. Ein Unterschied besteht nur darin, daß in diesem Tumor die verzweigte Schlauchform der epithelialen Komponente noch stärker und in größeren Verästelungen hervortritt, die Plattenepithelinseln mit Verhornung an Zahl und Größe aber zurücktreten; weiters darin, daß in der mesenchymalen Komponente des Tumors das Schleimgewebe an Masse zurücktritt und stellenweise eine homogene Grundsubstanz mit Kapselzellen vom Typus des Knorpelgewebes sichtbar wird. Die

hyalinen Bildungen vom Typus cylindromatöser Bildungen sind auch hier reichlich nachweisbar.

Der cylindromatöse Mischtumor zeigt keine Veränderungen, die auf einen malignen Charakter schließen lassen.

Fall 2. Diakonissenhaus, 32jährige Frau (aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. *A. Elschnig*).

Diagnose: Tumor der Tränendrüse rechts. Keine Stauungserscheinungen am Opticus.

21. XI. 1916. Exstirpation des Tumors mit *Krönlein*scher temporaler Resektion der lateralen Orbitalwand (Prof. Dr. *Elschnig*).

Glatte Heilung, der Bulbus anfänglich in der Abduction stark beschränkt, die sich aber langsam soweit bessert, daß keine Doppelbilder bestehen. Letzte Untersuchung Herbst 1923: keine Rezidive, keine Bewegungsbeschränkung des Bulbus und der Lider.

Histologischer Befund: Der Tumor erscheint allseits bis auf eine Seite, wo er abgetragen ist, durch eine bindegewebige Kapsel begrenzt. Ihm liegt auf einer Seite Tränendrüsengewebe an, das von verschieden großen Herden lymphocytärer Elemente und von eosinophilen Zellen in seinem Interstitium durchsetzt ist. Der Tumor selbst besteht aus 2 Anteilen; einem epithelialen, der die größere Masse des Tumors einnimmt, und einem mesenchymalen. Der epitheliale zeigt sich in Form von Schläuchen verschiedener Größe, die zum Teil verzweigt sind und ein verschieden weites Lumen haben. In der Regel besitzen die Schläuche ein zweireihiges Epithel, dessen innere Lage hochkubisch, vielfach auch zylindrisch ist. Neben den Schläuchen, deren Lumen meistens mit einer homogenen Masse erfüllt ist, finden sich auch solide Stränge vom gleichen Zellentypus und Zellenhaufen aus typischem Plattenepithel, zum Teil mit ausgesprochener Verhornung. Der mesenchymale Anteil ist stellenweise außerordentlich zellenreich, so daß es vielfach schwierig ist, seine Zellen von den epithelialen Elementen abzugrenzen, stellenweise zellenärmer und zeigt an diesen Stellen in einer fast homogenen Grundsubstanz, die sich bei Hämalaun-Eosinfärbung bläulich tingiert, neben kurzen spindeligen Elementen auch sternförmige. In den zellenreicheren Partien finden sich im mesenchymalen Anteil lückenartige Räume verschiedener Größe, die mit einer homogenen, schleimähnlichen Masse gefüllt sind und nur spärlich zellige Elemente aufweisen. Schließlich sieht man an anderen Stellen im mesenchymalen Anteil vorwiegend um die Schläuche und ihnen parallel bindegewebiges Hyalin.

Es handelt sich demnach um eine Mischgeschwulst aus einem epithelialen und einem mesenchymalen Anteil mit regressiven Veränderungen. Der epitheliale Anteil zeigt verschiedene Bildungen, darunter auch ausgesprochene Verhornung. Der mesenchymale Anteil tritt teils als fibrilläres Bindegewebe mit verschiedenem Zellenreichtum, teils als Schleimgewebe auf. Die regressiven Veränderungen bestehen in hyalinen Bildungen epithelialer und bindegewebiger Natur, wie sie bei den cylindromatösen Tumoren zu sehen sind.

Der Tumor ist demnach ein cylindromatöser Mischtumor. Veränderungen, die auf Malignität hinweisen, sind nicht erkennbar.

Fall 3. K., Marie, 42 Jahre alt. Aufnahme 17. VII. 1923.

Seit ungefähr 12 Jahren langsam zunehmendes Hervortreten des linken Auges, seit 2 Jahren stationär, im letzten halben Jahr traten Schmerzen in der linken Orbita auf, das Auge tränte stark. Kein Doppeltsehen.

Äußere Hälfte des Oberlides vorgewölbt; unterhalb des Orbitalrandes ist ein prallelastischer Tumor tastbar, der nach außen bis gegen die äußere Commissur, nach innen bis in die Mitte des oberen Orbitalrandes sich erstreckt und nach rückwärts in die Orbita zu verfolgen ist, mit dem Knochen fest verwachsen. Die Haut darüber ist leicht verschiebbar.

Der Bulbus ist stark nach vorn und unten verdrängt, in seiner Bewegung nur nach oben behindert. Lidschluß ist suffizient. Exophthalmus 13 mm nach *Hertel* 27 gegen 14 rechts (s. Abb. 1).



Abb. 2. Fall 3. Zeiss, Obj. aa Comp. Okular 4.

Fundus o. B. Arterien fast gleich kalibriert wie die Venen. S = $^6/_6$ o. C.

R. A.: An den Emmissarien der episcleralen Gefäße, auch außerhalb derselben Pigmentpünktchen, sonst o. B. S = $^6/_6$. Diagnose: Tumor der Tränendrüse links.

20. VII. 1923. Exstirpation des Tumors (Doz. Dr. *Ascher*). Lokalanästhesie. Schnitt im Supercilium, der vorliegende Tumor wird stumpf vom Orbitaldach, welches nach Art der Impressiones digitatae an 3 Stellen gekerbt ist, abgelöst; nach hinten reicht er fast bis zur Orbitalspitze, ist dort gut abgrenzbar, nasal und medial ebenfalls. Nach der Operation deutlicher Enophthalmus.

Der Tumor ist 4 cm lang, $3^1/_2$ cm breit.

28. VII. L. A.: Nach links und unten etwas verdrängt, außerdem leicht protrudiert. Exophthalmus 3 mm nach Hertel. Doppelbilder auf 1 m Entfernung in allen Stellungen ca. 10 cm Seiten- und Höhendistanz.

Im Supercilium lineare, bogenförmige Narbe. Ptosis der Oberlider.

Bulbus vollkommen frei beweglich, äußerlich und ophthalmoskopisch wie eintritts. Hornhautsensibilität gegen rechts nicht herabgesetzt. S = $^{6}/_{12}$ o. C.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor gleicht den Mischtumoren der anderen Fälle. Auch hier erscheint er abgekapselt. An einer Stelle liegt ihm intakte Tränendrüse an. Der Tumor zeigt noch innerhalb der Kapsel Haufen von Rundzellen mit dunklen Kernen vom Typus lymphocytärer Elemente. Auch in diesem Falle sind Veränderungen von Malignität nicht erkennbar (s. Abb. 2).

Fall 4. K., Josef, 45 Jahre alt. Seit 6 Monaten schlechteres Sehen und Hervortreten des linken Auges. Kein Doppeltsehen, keine Schmerzen.

30. XII. 1910: Kräftiges Individuum. R. A. normal.

L. A.: Lider stehen richtig. Lidschluß vollkommen. Am äußeren oberen Orbitalrand, von diesem deutlich abgegrenzt eine rundliche, glattrandige derbe Geschwulst durch die Lidhaut hindurch tastbar, die unverschieblich sich tief in die Orbita verfolgen läßt. Tränensekretion nicht vermindert. Der Tumor verdrängte den Bulbus nach innen unten. Röntgenbild ohne abnormen Befund.

Exophthalmus 4 mm nach *Hertel*, 16 gegen 12 mm rechts. Bulbusbewegungen: Verminderung der Abduction um 3 mm, der Hebung um 3 mm gegen rechts. Doppelbilder im Sinne einer Parese des linken M. r. extern. mit rotem Glase auslösbar.

Ophthalmoskopisch ist eine Abflachung und Vorwölbung der hinteren Bulbuswand deutlich wahrzunehmen, außerdem besteht eine weit ausgedehnte Netzhautabhebung. S = Fz. 1 m. WaR. negativ.

Diagnose: Tumor der Tränendrüse links.

Am 7. I. 1911 Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *Elschnig*). Bogenförmiger Schnitt über dem Augenbrauenbogen bis zur Höhe der Lidspalte, nach Durchtrennung der Fascia tarsoorbit. präsentiert sich der Tumor als eine walnußgroße, von derber Kapsel rings umgebene Geschwulst der Tränendrüse, unter dem Orbitalrand verborgen und bis in die Tenonsche Kapsel reichend; im Durchschnitt rötlichweiß, mäßig derb. Naht der Tarsoorbitalfascie, Hautnaht.

16. I. 1911: Bulbus steht richtig, ist gut beweglich, keine Doppelbilder auslösbar. Ophthalmoskopisch: Bulbus außen oben noch deutlich, aber weniger als beim Eintritt abgeflacht, sonst unverändert. S = 0,1, mit + 3 dptr. = 0.3.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich um einen Mischtumor von gleicher Art wie die in den anderen Fällen. Auch hier ist der Tumor abgegrenzt und zeigt an einer Stelle angelagert Tränendrüsengewebe ohne besondere Veränderungen. Was die mesenchymale Komponente des Mischtumors in diesem Falle auszeichnet, ist, daß neben Schleimgewebe und fibrillärem Bindegewebe auch Fettgewebe im Tumor sichtbar ist. Plattenepithelkugeln mit Verhornung sind auch hier vorhanden, doch in geringerer Zahl. Die regressiven Veränderungen sind die gleichen wie in den anderen Fällen.

Der cylindromatöse Mischtumor zeigt auch in diesem Falle keine Zeichen von Malignität.

Fall 5. T., Anna, 31 Jahre alt.

Diagnose: Sehr großer Tumor in der Gegend der linken Tränendrüse.

23. III. 1917: Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *Elschnig*) mittels orbitalen Randschnittes. Die klinische Krankengeschichte ist leider nicht auffindbar.

Histologischer Befund: Auch dieser Tumor entspricht einem Mischtumor gleich den anderen Fällen und ist von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen. Plattenepithelkugeln zum Teil mit Verhornung sind ziemlich reichlich. Der mesenchymale Anteil zeigt neben Schleimgewebe viel undifferenziertes mesenchymales Gewebe, wie es auch überall in den anderen Fällen in verschiedener Reichlichkeit zu sehen war. Regressive Veränderungen mit cylindromatösen Bildungen sind ebenfalls vorhanden.

Veränderungen von Malignität sind in dem cylindromatösen Mischtumor nicht nachweisbar.



Abb. 3. Fall 6. V., Marie. Hochgradig dislozierter Bulbus mit S = Fz. $1^1/_2$ m.

Fall 6. V., Marie, 52 Jahre alt. Seit 7—8 Jahren bemerkt Patientin, daß das rechte Auge nach vorn und unten verdrängt werde, ohne Schmerzen, unter Abnahme des Sehvermögens, zeitweiliges tränen. Seit 1 Jahre rasche Zunahme der Erscheinungen.

30. I. 1923: R. A. (s. Abb. 3) steht 3 cm tiefer als das linke, fast bis zur Nasolabialfalte herabgedrückt durch eine sehr harte Geschwulst, welche außen oben aus der Orbita herausragt. Die Geschwulst ist leicht beweglich und mit dem oberen Orbitalrand nicht verwachsen. Das Oberlid, welches über den Bulbus bis zur Hornhautmitte schlaff herabhängt, kann nur durch Frontaliswirkung minimal gehoben werden. Keine Levatorwirkung. Die Hebung des Bulbus fehlt vollständig, die übrigen Muskeln wirken in sehr verringertem Ausmaße.

Bulbusbindehaut stark injiziert. Bei 3 *h* kleine, graue, zungenförmige Trübung über dem Limbus in die Hornhaut ziehend, oberflächlich vascularisiert. Hornhautoberfläche chagriniert, feinste punktförmige Trübungen im Parenchym. Pupille 3 mm, prompt, wenig ausgiebig reagierend, nach Homatropin 8 mm rund, Linse, Glaskörper klar.



Abb. 4. Fall 6. Nach der Operation betrug die Sehschärfe des Auges $^1/_{24}$.

Fundus: Papille grau-rötlich, Venen weit, geschlängelt. Laterale Bulbuswand nach innen vorgedrängt. Tränensekretion nicht vermindert. Keine regionären Lymphdrüsen. S = Fz. $1^1/_2$ m.

Das Röntgenbild (Doz. Dr. *Altschul*, Klinik *Schloffer*) zeigte den oberen Rand der rechten Orbita stark ausgebuchtet, doch sind die Ränder scharf. Es handelt sich um eine Usur des Knochens. Die rechte Stirnhöhle etwas kleiner als die linke und vollkommen verschattet.

Die Nasen-Nebenhöhlenuntersuchung (Klinik *Piffl*) ergab: Kein Tumor in der Nase. Die Nasenschleimhaut ödematös geschwollen, die rechte laterale Nasenwand gegen die Mitte zu verdrängt. Die rechte Stirnhöhle ist sicherlich vom Tumor ergriffen. Betreffs der rechten Oberkieferhöhle läßt sich das nicht sicher behaupten.

Die interne Untersuchung ergab keinen Verdacht auf Tumormetastasen.

Blutbild:	Polynucl. neutr. segm.	54%
	Polynucl. neutr. stabk.	3%
	Eosinophile	6%
	Basophile	1%
	Lymphocyten	22%
	Monocyten	18%

Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen 7690.

WaR. negativ.

5. II. 1923: Exstirpation des Tumors in Äthernarkose (Prof. Dr. *Elschnig*). Schluß der Lidspalte durch Naht. Schnitt am oberen Orbitalrand vom Jochbogen bis zur Nasenwurzel. Abmeißeln des oberen Orbitalrandes. Beim Ablösen des Tumors vom oberen Orbitalrand erweist sich dieser defekt, gegen den Bulbus zu ist der Tumor abgekapselt, läßt sich aus der bindegewebigen Kapsel ausschälen; bei der Inspektion des oberen Orbitaldaches liegt Dura und Cerebrum vor, anscheinend intakt, wie die makroskopische Besichtigung des excidierten Stückchens ergibt. Einlegen eines Gazestreifens auf die Stelle des freigelegten Cerebrums und 2 Xeroformstreifen in beide Wundränder, starker Gummidrain in dem lateralen Wundwinkel. Hautnaht.

Glatte Heilung.

Röntgenbestrahlung der Orbita.

2. III. 1923: R. A. S = $^{1}/_{24}$.

3. III. Im Oberteile des Oberlides bis zu den Augenbrauen in der Breite vom inneren Lidwinkel bis zum äußeren reichend tief eingezogene Narbe, an der Stelle der tiefsten Einziehung am Knochen adhärent. Großer Defekt des oberen Orbitaldaches in den äußeren Zweidritteln. Das tief eingesunkene Oberlid zieht von der Narbe glatt faltenlos herunter, macht nach oben und unten minimale Exkursionen. Das Unterlid vollkommen frei. Lidschluß vollkommen suffizient. Höhe der Lidspalte maximal 3 mm. Hornhaut anästhetisch. Der tief in die Orbita eingesunkene Bulbus in Konvergenz und höher stehend als der links, macht ganz geringe Exkursionen. Befund sonst unverändert (s. Abb. 4).

Histologischer Befund: Mesenchymal-epithelialer Mischtumor. Der mesenchymale Anteil des Mischtumors zeigt neben Bindegewebe auch echtes Schleimgewebe, Knorpel- und Knochengewebe. Der epitheliale Anteil zeigt alle Formen der ektodermalen Epithelreihe bis zur ausgesprochenen Verhornung. Der Tumor gleicht in seinem Aufbau den Mischtumoren der Parotisgegend. Er ist noch dadurch charakterisiert, daß sowohl der mesenchymale Anteil als auch der epitheliale Veränderungen zylindromatösen Charakters aufweisen. Der Tumor ist also ein cylindromatöser Tumor, ohne Zeichen ausgesprochener Malignität (s. Abb. 5 u. 6).

An Größe übertrifft dieser Orbitaltumor sogar den größten bisher in der Literatur vorliegenden, vor kurzem von *Kreiker* beschriebenen Fall. Es war dies ein Fibroma teleangiectaticum. Das Merkwürdige dabei ist, daß trotz der enormen Größe der Sehnerv nicht atrophisch war, sondern ein, wenn auch nur bescheidenes, Sehvermögen erhalten blieb, das sich nach der Operation sogar erheblich besserte.

Die Filmaufnahme des vorstehend besprochenen Falles (Fall 6 [Abb. 3]) wurde von Prof. *A. Elschnig* in der Versammlung der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1924, demonstriert.

Aus unseren oben beschriebenen 6 Fällen sog. cylindromatöser Mischgeschwülste der Tränendrüse ergibt sich folgendes Resultat:

Dem Alter nach:

21.—30. Lebensjahr	. . . .	1 Fall
31.—40. ,,	. . . .	2 Fälle,
41.—50. ,,	. . . .	2 Fälle,
51.—60. ,,	. . . .	1 Fall.

Also durchschnittlich 38,2 Jahre.



Abb. 5. Fall 6. Zeiss, Obj. aa Comp. Okular 4.

Dem Geschlecht nach:

1 Fall männlichen Geschlechtes,
5 Fälle weiblichen Geschlechtes.

Der erkrankten Seite nach:

2 Fälle rechts,
4 Fälle links.

Ebenso wie die Ursache der Geschwülste überhaupt noch nicht bekannt ist, wissen wir auch nichts Sicheres über die Ursache der Tränen-

drüsentumoren. Aber als veranlassendes Moment nehmen einige Autoren ein Trauma, manchmal der Temporalgegend, manchmal der Frontal- oder Orbitalgegend usw. an. Ein Fall von Horner war eine Metastase von Mammakrebs. Auch *Bock* publizierte einen Fall von Tränendrüsentumor „infolge allzu großer Inanspruchnahme der Tränendrüse". *Coppez:* durch Schlag auf das Lid vor 5 Jahren, *Haas:* Verletzung durch



Abb. 6. Fall 6. Zeiss, Obj. aa Comp. Okular 4. T. 160.

ein Holzstück (2 Jahre) und *de Britto* Insektenstich 7 Jahre vor Auftreten des Tumors. Aber alle diese Ursachen wie Trauma, Insektenstich, Weinen usw. sind wohl ätiologisch kaum zu verwerten.

Die heutige Anschauung über die Entstehung der Mischgeschwülste sowohl der Tränendrüse als auch der Speicheldrüsen geht dahin, daß sie als Bildungsanomalien versprengter Drüsenläppchenanlagen aufzufassen sind oder daß fertige Drüsenzellen durch direkte Umformung in Tumorzellen übergehen.

Ribbert erklärt die Entstehung der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen aus Drüsenläppchenanlagen. Durch ein Zurückbleiben in der Entwicklung kommt das noch undifferenzierte Epithel dieser Läppchen in ein skelettogenes Bindegewebe, während *Wilms* glaubt, daß sie durch Absprengen eines noch undifferenzierten Keimes aus dem normalen Gewebe entstehen und so durch Verlagerung dieses aus der normalen Verbindung abgelösten Keimes sich ganz neue verschiedenartige Gewebearten bilden können. Nach *Wilms* wären demnach die Tränendrüsentumoren eine geschwulstartige Wucherung einer Drüsenanlage mit dem ihrer Umgebung sich befindenden Knorpel-, Knochen- und Binde- gewebe. Dasselbe gilt auch für die Mischtumoren der Tränendrüse.

Unter Cylindromen versteht man nach *Borst* gallertartige Geschwülste, die als charakterischen Bestandteil Kugeln, Keulen und Zylinder aus einer durchsichtigen hyalin-schleimigen Substanz hervorbringen. Diese Substanz ist teils Sekretionsprodukt, teils geht sie aus einer Degeneration von Zellen hervor. Der Name Cylindrom kennzeichnet eigentlich die Gruppe im System nicht, da sowohl Sarkome als Carcinome und Adenome cylindromatös degenerieren können.

Die Cylindrome der Tränendrüse gehören in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten zu den Mischtumoren.

Im allgemeinen wird unter Cylindromen jedoch die Gruppe der gutartigen Endotheliome und Peritheliome verstanden, in welchen die hyalinen und muzinösen Metamorphosen derartig prävalieren, daß die ganze Geschwulst dadurch ein charakteristisches Aussehen gewinnt. Ihr Hauptfundort ist die Orbita, wo sie von den Tränendrüsen ausgehen, die Speicheldrüsen, der Gaumen, wo die vorhandenen muzinösen und serösen Speicheldrüsen die Muttersubstanz abgeben, im Peritoneum und in den Hirnhäuten.

Sie sind, wie schon von den Mischgeschwülsten erwähnt, meist eingekapselte, gut bewegliche Tumoren, die sich durch langsames Wachstum auszeichnen und sich leicht stumpf herausschälen lassen. Was die Entstehung der Cylindrome anbelangt, gilt für diese dasselbe wie für die Mischtumoren der Speicheldrüsen und Tränendrüsen.

Nach *Birch-Hirschfeld* sind die den Cylindromen der Tränendrüse eigenen Symptome schon von *A. v. Graefe* beschrieben und von *Sattler* bestätigt worden.

Zuerst ist eine Anschwellung des Oberlides durch Ödem des Bulbus selbst und durch Druck der Geschwulst.

Dadurch ist manchmal die temporale Hälfte der Augenbrauen der erkrankten Seite nach oben gezogen und man bemerkt deutlich geschlängelte Venen in der rötlichen, ödematösen Lidhaut. Dadurch kommt es allmählich zu einer Bewegungsstörung des Oberlides und es bildet

sich ein Exophthalmus, aus dem nach längerer Zeit ein Lagophthalmus entsteht. Bei hochgradigem Exophthalmus kann sich manchmal ein Ektropium entwickeln. Ptosis entsteht durch Druck auf den peripheren Teil des N. oculomotorius oder auf den M. lev. sup. oder durch Infiltration des Muskels selbst durch Geschwulstzellen. Man bemerkt die Ptosis besonders gut, solange der Exophthalmus noch nicht hochgradig ist. Ptosis fand sich in den Fällen von *Ahlström*, *Huber*, *Schäffer*, *Homp* und *Kuboki*.

In unseren Fällen beschränkt sich die Beteiligung des Bulbus nur auf eine Verdrängung und Protrusion, Bewegungsbeschränkung und Bindehauthyperämie. Nur bei dem größten Tumor, der wie erwähnt, in der Literatur seinesgleichen nicht hat, in dem das Auge ganz an die Wange herab geradezu luxiert war, war der Optikus geschädigt, aber ohne besondere Stauungserscheinungen. Es waren aber in keinem anderen Falle sonstige Stauungserscheinungen wie bei malignen Orbitalgeschwülsten sichtbar.

Entsprechend der Lage der Tränendrüse im oberen äußeren Teil der Augenhöhle wird der Bulbus meist nach unten innen oder nach innen verdrängt. Sehr wichtig ist die Differentialdiagnose zwischen Tränendrüsentumoren und anderen Geschwülsten der Augenhöhle.

Der Grad des Exophthalmus, der leider nicht in allen Fällen genau bestimmt wurde, kann recht beträchtlich sein. So fanden *Forster* 18 mm, *Kuboki* 16 mm, *Fromaget* und *Schreiber* 15 mm, in dem Fall von *Birch-Hirschfeld* 11,5 mm, *Kuboki* 11 mm, *Bogatsch* 10 mm, *Kuboki* 9 mm, in den Fällen von *Verliac* und *Coppez* 5 mm, *Kuboki* 4 mm u. a., während sie in unseren Fällen 13 mm, 4 mm betragen.

Wenn die Geschwulst allmählich zunimmt, bemerkt man manchmal nach und nach Bewegungsstörungen des Bulbus nach oben oder nach außen infolge des durch den Tumor gesetzten Widerstandes und durch Druck eines Zweiges des N. oculomotorius und Infiltration der äußeren Augenmuskeln.

Seltene Drucksymptome sind auch manchmal Lähmung der inneren Augenmuskeln, Pupillenvergrößerung und Akkommodationslähmung.

Hebung und Abduktion werden in erster Linie betroffen. Über das Auftreten spontaner Doppelbilder finden sich in der Literatur nur wenige Angaben, was sich wohl aus der langsamen Entwicklung der Geschwulst erklärt. In dem von uns untersuchten Falle ließen sich Doppelbilder erst nach Vorschaltung einer roten Scheibe vor das gesunde Auge erzeugen.

Das Sehvermögen kann bei den Mischgeschwülsten der Tränendrüse in verschiedener Weise beeinträchtigt werden. Erstens durch die Vergrößerung der Pupille, Akkommodationslähmung und Doppeltsehen bei den verschiedenen Augenmuskellähmungen, zweitens bei Exophthalmus

durch Druck auf den Bulbus und dadurch hervorgerufene Änderung des Brechungszustandes. So kann auch ein hyperopischer Astigmatismus entstehen, weiter infolge des Tumors Zirkulationsstörungen, bei denen man dann ophthalmiskopisch Ödem der Papille, verengerte Arterien und erweiterte Venen finden kann.

Hyperämie der Papille und Papillenschwellung wurde von *Schreiber*, *Moissonier*, *Scott*, *Homp*, *Huber*, *Coppez*, *van Duyse*, *Goldzieher* und in einem Fall von *Kuboki*, Atrophie des Sehnerven von *Alt*, *Guaita* und *Guagliano* beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle waren Sehvermögen und Augenhintergrund normal.

Es waren aber in keinem der von uns beschriebenen 6 Fälle sonstige Stauungserscheinungen wie bei malignen Geschwülsten vorhanden. Nur in 2 Fällen (4 und 6) bestand starke Eindrückung der Bulbuswände, in einem derselben (4) auch eine Netzhautablösung, die wohl durch seröse Transsudation infolge Behinderung der austretenden Blutgefäße (Vortexvenen) entstanden sein dürfte, und in dem zweiten, dem größten bisher überhaupt beschriebenen Tränendrüsentumor (Fall 6) waren ohne besondere Stauungserscheinungen mäßige neuritisch-atrophische Veränderungen an der Sehnervenpapille vorhanden.

Nicht selten werden neuralgische Schmerzen in der Stirngegend oder der Orbita angegeben. (*Fromaget*, *Alt*, *Verliac*, *Schreiber*, *Demaria*, *Rollet* und *Kuboki*).

Eine Tränensekretionsstörung bei den Tränendrüsentumoren ist noch nicht sicher erwiesen. Die Einen meinen, daß die Tränensekretion stark vermehrt ist, die anderen, daß sie allmählich geringer wird und endlich ganz aufhöre, die dritten nehmen an, daß es zu Beginn der Geschwulst infolge mechanischen Reizes zu starker Epiphora, aber in weiterem Verlaufe durch Zerstörung des Drüsengewebes zu einem vollständigen Versiegen der Tränen kommt. Die Tränensekretion war in unseren 6 Fällen vermehrt, wohl zurückzuführen auf die Protrusion des Bulbus und dem dadurch hervorgerufenen Reizzustand der Bindehaut. Wie sich somit zeigt, kann man aus dem Verhalten der Tränensekretion keinen Anhaltspunkt dafür gewinnen, ob der Tumor der Tränendrüse angehört oder nicht.

Im allgemeinen ist die Oberfläche des Tränendrüsentumors glatt, rundlich, aber manchmal lappig. Die Größe der Tumoren ist verschieden, natürlich dem Zeitpunkte der Operation entsprechend. Ihre Konsistenz ist meistens derb. Lymphdrüsenerkrankungen oder Metastasen wurden an unserem Material nicht gesehen.

Im allgemeinen ist der Verlauf der Tränendrüsentumoren sehr langsam, nicht selten kommt der Patient erst nach 3, 5 oder 7 Jahren zum Arzt. So in den Fällen von *Bogatsch* 27 Jahre, *van Duyse* 8 Jahre, *Kuboki* 7—8 Jahre, *Francis G. M.* 5 Jahre, in den Fällen von *Kloster-*

mann, *Greeves*, *Birsch-Hirschfeld*, *Kuboki*, *Lane* und *Twelmeyer* 3 bis 4 Jahre, *Marcotty* $1^2/_2$ Jahre, *Witham* und *Kuboki* 1 Jahr usw. und in unseren Fällen bis zu 12 Jahren und 7—8 Jahren usw.

Die klinische Differentialdiagnose der Mischgeschwülste der Tränendrüse wird sich nach dem Gesagten in erster Linie auf den Sitz und die Konsistenz und das anfangs sehr langsame Wachstum der Geschwulst stützen können, wobei auch das Lebensalter des Patienten und die gelegentlich angegebenen Schmerzen mit ins Gewicht fallen können. Aber auch ein schnelleres Wachstum in kurzer Zeit ist keineswegs auszuschließen, sondern spricht eher für als gegen einen solchen, da, wie die klinischen Erfahrungen bei den gleichartigen Tumoren der Speicheldrüse zeigen, plötzlich malignes Fortschreiten eintreten kann.

Die Prognose der Mischgeschwülste der Tränendrüse ist nicht schlecht. Nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* kam es unter 75 operierten Fällen 6mal zu einem lokalen Rezidiv (8%), 1 mal zur Metastasenbildung und 4mal zum Exitus. Nach A. L. *Lane* kamen Rückfälle in 20% vor, während es sich in 12,63% um ausgesprochen maligne Fälle gehandelt hat, die den Tod verursachten. Die Lymphdrüsenmetastasen bei malignen Tumoren sind sehr selten. Beim Sammelreferate von *Halimbourg* zeigen nur 3 von 30 Fällen. In unseren 6 Fällen handelt es sich um sog. cylindromatöse Mischtumoren der Tränendrüse ohne Zeichen von Malignität, in keinem unserer Fälle trat — bei Beobachtung bis zu 14 Jahren — ein Rezidiv ein.

Die Methode der Operation ist von der Beschaffenheit jedes einzelnen Falles abhängig. Wenn die Geschwulst nicht allzu groß ist, genügt der Orbitalrandschnitt (am oberen äußeren Orbitalrand) und kann der Tumor relativ leicht, meist stumpf herauspräpariert werden. da er regelmäßig von einer soliden, bindegewebigen Kapsel umschlossen ist.

Bei umfänglichen Tumoren dürfte die *Krönlein*sche Operation, die von *Tobias*, *Wigodsky*, *Cross*, *Schreiber*, *Elliot* und *Ingram*, *Coppez*, *Birch-Hirschfeld*, *Kuboki* und *Ruszkowski* und *Dabrowskau* und uns bei den betreffenden Fällen ausgeführt wurde, den Vorzug verdienen, da sie eine bessere Übersicht über das Operationsgebiet ermöglicht und die stumpfe Ausschälung des Tumors erleichtert. In den 6 Fällen konnte 5mal, da es sich um gutartige abgegrenzte, von dicker Bindegewebskapsel eingeschlossene Geschwülste handelt, welche leicht zugänglich sind, ohne *Krönleinsche* Resektion die Exstirpation ausgeführt werden mit dem bei kleineren Tumoren aus kosmetischen Gründen in das Supercilium verlegten Orbitalrandschnitt. Nur in einem der Fälle (Fall 6) war das knöcherne Orbitaldach usuriert, die Tumorkapsel also an die Dura angelegt, aber auch hier zeigte der Tumor keine aggressive Tendenz.

II. Entzündliche Orbitaltumoren.

Fall 7. H., Marie, 31 Jahre alt, 13. VI. 1912 aufgenommen.

Vor 3 Monaten hatte Patientin 1 Woche lang Schmerzen in beiden Schläfen und in der Gegend des Jochbeines, danach konnte sie das Oberlid des rechten Auges immer weniger heben, so daß sie jetzt die Lidspalte nur ganz wenig öffnen kann. Kein Doppeltsehen. Gravida im 9. Monat.

Befund: R. A. im Oberlid deutliche Stauung der Hautvenen. Komplette Ptosis. Unterlid normal. Lidbindehaut wenig injiziert.

Bulbus exophthalmisch (5 mm nach *Hertel*) und nach unten verdrängt.

Bulbusbewegungen nach den Seiten und unten nicht beschränkt, beim Blick nach oben bleibt das rechte Auge um $^1/_3$ Hornhaut zurück; bei extremster Hebung berührt der untere Hornhautrand die untere Lidrandfläche. Aus dem medialen oberen Orbitalbereiche ragt mit einer glatten Kante ein Tumor heraus, der in der Tiefe mit dem Orbitaldach in fester Verbindung zu sein scheint. Im inneren Lidwinkel ist der Tumor vom Knochen nicht abzugrenzen.

Bulbus in der unteren Hälfte blaß, in der oberen Conjunctiva stark gerötet und succulent. Das episclerale Gewebe daselbst ebenfalls deutlich geschwellt.

Vorderer Abschnitt des Bulbus normal; Papillengrenzen ganz unscharf; Papille in den peripheren Partien weißlich, im Zentrum stark gerötet, Gewebe trüb, kleiner zentraler Gefäßtrichter, Venen weit, leicht geschlängelt, Arterien nicht verändert. S = 0,6 o. C. Gesichtsfeld normal.

Tränensekretion: Schirmerscher Versuch ergibt rechts eine deutliche Hypersekretion gegenüber links.

L. A. äußerlich und ophthalmoskopisch normal. S = 1,0. Die Allgemeinuntersuchung ergab keine Anhaltspunkte für Lues oder Tuberkulose. Blutbefund normal.

17. VI. Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *Elschnig*). Bogenförmiger Schnitt entlang dem oberen Orbitalrande. Intensive Blutung. Tumor schwer abgrenzbar gegen den Orbitalinhalt, während er sich gegen das Orbitaldach scharf abgrenzen läßt. Der Tumor wird vom Orbitalinhalt großenteils stumpf abpräpariert; Levator und Rect. superior sind in den Tumor einbezogen, werden durchtrennt. Beim Abtasten findet sich keine Tränendrüse vor. Naht. Im inneren Wundwinkel Drainage eingelegt. Lidspalte durch Naht geschlossen.

Die Untersuchung der Gefrierschnitte (pathol.-anat. Institut) ließ Malignität des Tumors nicht ausschließen, daher wurde am 2. VII. die Exenteration der Orbita angeschlossen. Es zeigte sich hierbei, daß die Tumormassen bis an die Spitze der Orbita reichten.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich in diesem Falle um einen chronisch recrudescierenden Prozeß, der auch die Muskulatur infiltriert und augenscheinlich in und um die Tränendrüse lokalisiert erscheint, von der Gangreste innerhalb der entzündlichen Infiltrate stellenweise noch sichtbar sind. Auch die Anordnung der entzündlichen Infiltrate, die vielfach alveolären Charakter zeigt, erweckt den Eindruck, daß die Tränendrüse beteiligt sei. Die Infiltrate bestehen zum Teil aus Leukocyten, die stellenweise Karyorhexis zeigen, vielfach aus Plasmazellen und auch Lymphocyten; daneben aus Zellen von epitheloidem Charakter. Die Herde enthalten Gefäße, Riesenzellen sind nirgends nachweisbar. Zwischen den Infiltraten ist zellarmes Bindegewebe, zum Teil in hyaliner Degeneration. Die Blutgefäße sind teilweise frei, zum Teil erscheint auch ihre Wand verdickt.

Augenscheinlich handelt es sich um ein *spezifisches Granulationsgewebe.*

Fall 8. H., Agnes, 37 Jahre alt. Patientin bemerkte seit 8 Tagen eine Geschwulst in der Tränendrüsengegend des linken Auges. Keine Schmerzen. Mann an Rückenmarksleiden und Lungentuberkulose gestorben.

26. V. 1915. Befund: Tumor in der Gegend der linken Tränendrüse, wahrscheinlich von ihr ausgehend.

Blutbefund normal.

Lungenbefund: Leichte Infiltration der rechten Lungenspitze. WaR. negativ. Starke Stichreaktion auf 0,5 mg Neutuberkulin.

31. V. 1915: Exstirpation des Tumors in Narkose (Prof. Dr. *Elschnig*) mit Orbitalrandschnitt.

18. I. 1916: L. A. tadellos.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich um ein spezifisches Granulom, zum Teil mit ausgesprochenen Knötchen und epitheloiden Zellen und Rundzellen am Rand. In den Knötchen sind zum Teil Riesenzellen vom Typus der *Langhans*schen nachweisbar und in einigen zentrale Nekrose.

Das histologische Bild entspricht einem tuberkulösen Granulom.

In einigen Schnitten, die sofort nach der Exstirpation des Tumors untersucht wurden, waren keine säurefesten Bacillen nachweisbar.

Fall 9. H., Barbara, 60 Jahre alt. Seit $^1/_2$ Jahr rechtes Oberlid angeschwollen, herabgesunken, mangelhafte Hebung. Keine Schmerzen.

27. XI. 1922. Befund: R. A. stärker tränend, Lidhaut leicht gerötet, faltig. Deckfalte verstrichen. Im temporalen Anteil wird das Oberlid durch eine darunterliegende Geschwulst leicht vorgebuckelt; diese Vorbuckelung wird bei Druck auf den Bulbus temporalwärts größer. Deutliche Ptosis. Bei Blick geradeaus Lidspalte 4 mm, bei Blick nach oben Spur weiter. Mehr als die obere Hälfte der Lidhaut wird vom Oberlid gedeckt. Lidschluß suffizient. In der Gegend der Tränendrüse ist entlang dem Orbitalrand ein derber, höckeriger Tumor tastbar, der bei Druck auf den Bulbus nach vorn gedrängt wird, sich aber gegen die sonstige Umgebung scharf absetzen läßt. Bulbus etwas nach unten verdrängt.

Bulbus reizlos, Hornhaut klar, etwas kongenitales Pigment auf der Linsenkapsel. Kernsklerose. Ophthalmoskopisch normal. Mit + 1 dptr $S = {}^6/_{10}$.

Schirmerscher Versuch: rechts ungefähr um die Hälfte schwächere Tränensekretion als links.

Exophthalmus rechts 3 mm nach *Hertel* (17 gegen 14 links). L. A. äußerlich und ophthalmoskopisch normal. Mit + 1 dptr $S = {}^6/_{10}$. Intermedialer Befund (auch Blutbefund) normal.

Diagnose: Tumor glandulae lacrimalis oc. dext.

30. IX. Exstirpation des Tränendrüsentumors (Prof. Dr. *Elschnig*) mittels Orbitalrandschnittes oben außen im Supercilium. Durchtrennung der Fascia tarsoorbitalis am Orbitalrand. Mühsames Freipräparieren des Tumors. Übersichtlichkeit erst durch breite, fast 1 cm breite subperiostale Resektion der äußeren oberen Orbitalwand zu erreichen. Mäßige Blutung in der Orbita. Der mediale und anscheinend in den Levator reichende Tumor wird im Bereich des oberen Fornix, mit der Bindehaut außen und mit dem Periost exstirpiert. Keine Bindehautnaht. Glatter Heilungsverlauf.

20. XII. Entlang dem oberen Orbitalrande in der Mitte beginnend bis nach außen ziehende Narbe. Bei Palpation erkennt man, daß vom oberen äußeren Orbitalrand ein Stück fehlt. Das Oberlid hängt ganz schlaff herab und bei Blick geradeaus, bei extremem Blick nach oben, ebenso bei maximaler Adduction des rechten Auges bleibt die Lidspalte geschlossen. Bei Blick nach unten öffnet sich die Lidspalte ca. 3 mm, bei Abduction des rechten Auges 1 mm. Das rechte Auge

steht etwas adduziert und tiefer als das linke. Bei maximalem Blick nach oben geht das r. A. in Adduction und hebt sich dabei um ca. 2 mm, bei maximalem Blick nach unten bleibt das r. A. um ca. $^1/_4$ Hh. zurück, nach unten außen (Abduction) senkt sich das Auge etwas, die Abductionsbewegung ist wenig ausgiebig, so daß der äußere Hornhautrand ca. 5 mm vom äußeren Lidwinkel stehen bleibt.

Die Hornhautsensibilität ist in den zentralen Partien erloschen, in der Peripherie herabgesetzt.

Kein Exophthalmus mehr.

17. VII. 1924. R. A.: Komplette Ptosis, kein Tränen. Ganz geringe Einschränkung sämtlicher Augenbewegungen, nur Rectus inf. intakt. Doppelbilder in diesem Sinne. Kein Exophthalmus mehr. Fundus normal.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich in diesem Falle um keine blastomatöse Veränderung, sondern um einen chronisch entzündlichen Prozeß. Vorwiegend sind es lymphocytäre Elemente, die im entzündlichen Infiltrate sichtbar sind, weniger reichlich andere Zellenformen. Das entzündliche Infiltrat ist gefäßreich. Typische Knötchenbildung fehlt. Ein spezifisch entzündlicher Charakter ist nicht auszuschließen.

Fall 10. M., Philip, 49 Jahre alt, Pferdehändler, erkrankte Mitte Oktober 1920 an Schwellung des rechten oberen Augenlides. Bald darauf Doppeltsehen.

11. XI. 1920: Rechtes Oberlid vorgedrängt, besonders innen. Fast komplette Ptosis, am inneren oberen Augenwinkel in der Orbita ein harter, nicht scharf abgegrenzter Tumor fühlbar, am derbsten in der Gegend der Trochlea, gegen die Orbita nach der Seite nicht abgrenzbar. Exophthalmus um 3 mm (Hertel 20 gegen 17 links). Bewegungen des nach unten und außen verdrängten Bulbus nach oben beschränkt. In der oberen Blickfeldhälfte Höhendistanz Doppelbilder. R. A. mit $-0,5$ dptr $S = {}^6/_6$. L. A. mit $+0,5$ dptr $S = {}^6/_6$. Untersuchung der Nasennebenhöhlen (Prof. *Piffl*) negativ, Wassermann ebenso. Internistische Untersuchung Prof. *Walko* ergab Leberschwellung, im Harn Spur Albumin und Urobilinogen. Relative Lymphocytose: 37,4% Lymphocyten, 2% Übergangsformen, 4% eosinophile, 56,6% neutrophile Leukocyten. Chronische Hepatitis, harnsaure Diathese.

Röntgenuntersuchung der Orbita negativ.

Da Prof. *Elschnig* zuerst eine entzündliche Neubildung annahm, wurde intern Aspirin, am Auge Kataplasmen verordnet, bei Zunahme des Exophthalmus Röntgenbestrahlung vorgenommen. Am 4. XII. war der Exophthalmus um 3 mm größer, die Bulbusbewegung stärker beschränkt, der Tumor ebenfalls vergrößert. Es wurde daher am 5. XII. die Operation vorgenommen (Prof. Dr. *Elschnig*). Bogenschnitt entlang dem oberen Orbitalrand nach innen, ein stark blutender, unscharf abgegrenzter, härtlicher Tumor hinter der Haut des Oberlides freigelegt und unter vorsichtigstem Abpräparieren, soweit es möglich war an der Grenze des Tumors, der den Levator palp. superior, den Rectus superior und den Trochlearis einbezogen hatte, exstirpiert. Heilung per primam intentionem. Bei den späteren Untersuchungen, zuletzt 18. V. 1922 waren außer der Ptosis und einer geringen Bewegungseinschränkung des Bulbus nach allen Seiten, fast komplett nach oben, keine weiteren Veränderungen nachweisbar. In der oberen Circumferenz des Bulbus gegen die Orbita ziemlich derbe Resistenz. Kein Tumor tastbar. Hertel an beiden Augen 17 mm Exophthalmus. R. A. $S = {}^4/_{12}$. L. A. $S = +1,25$, $S = {}^4/_4$.

Bis Herbst 1924 keine Rezidive.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich zweifellos um einen entzündlichen Prozeß, zum Teil mit entzündlicher Gewebsneubildung, zum



Teil noch als manifeste Entzündung chronischer Natur. Der Prozeß hat keinen erkennbaren spezifischen Charakter und von Veränderungen, die auch nur den Verdacht eines Tumors (echten Tumors) hätten erwecken können, war in den vielen untersuchten Schnitten nichts zu sehen. Auch die Rundzelleninfiltrate sind sicher entzündlicher Genese.

Die vorhandene Muskulatur ist am Prozesse stark beteiligt (Myositis) und zeigt neben wenig exsudativen Veränderungen solche alterativer Natur mit Verlust der Querstreifen und Auffaserung der Fibrillen.

Beteiligt ist auch das vorhandene Fettgewebe, noch stärker das Bindegewebe, wo die entzündliche Gewebsneubildung stellenweise stark dominiert.

Neben Lipoidgewebe, das in der Muskulatur nachweisbar ist, findet sich stellenweise auch körniges, gelbbraunes Pigment, das Prof. *Ghon* für hämoglobinogenes halten möchte.

Fall 11. W., Berta, 42 Jahre alt, aufgenommen 2. IV. 1924.

Vor 2 Jahren bemerkte Patientin, daß das Oberlid des rechten Auges tiefer stehe.

Beim Blick geradeaus rechte Lidspalte 3 mm, linke 7 mm; beim Blick nach oben rechts eine Spur weiter, links 9 mm.

R. A.: Ptosis.

In den oberen Zweidritteln des Oberlides ist, mit diesem fest verwachsen, ein derber, nicht komprimierbarer, nicht druckschmerzhafter Tumor zu tasten, der sich nach beiden Augenwinkeln zu verschmälert, ca. 4 mm davor endet. Die Haut darüber verschiebbar, mit dem Knochen nicht verwachsen, doch ist eine sichere Abgrenzung nach rückwärts nicht möglich. Dem Tastbefund nach scheint er sich aber nur auf das Oberlid zu erstrecken, geht beim Lidsenken mit herab, beim Blick nach oben verschwindet er fast hinter dem Orbitalrand.

Auch mit der Tränendrüse scheint er nicht zusammenzuhängen. Ektropionieren des Oberlides gelingt nicht. Bulbus im oberen Bereich ungefähr dem Tumor entsprechend conjunctival injiziert, auch Bindehaut des Oberlides röter als normal. Übriger Bulbus blaß, reizlos, übrige Abschnitte normal, ebenso die Papille.

L. A. äußerlich und ophthalmoskopisch normal.

R. A. in Divergenz. Beim Blick geradeaus tritt das rechte Auge manchmal etwas tiefer als das linke, besonders nach vorhergehendem Blick nach unten, beim Blick nach oben bleibt es deutlich zurück. Beim Blick nach unten steht es bedeutend tiefer als das linke. Rechter Bulbus in der oberen Hälfte vielleicht etwas abgeflacht. *Wassermann negativ*, keine Luesanamnese.

5. IV. 1924. R. A.: Exstirpation des Tumors (Assistent Dr. *Kubik*). Incision am unteren Rand des Superciliums, auf den Tumor eingegangen, mit der Kugelzange vorgezogen. Dabei erweist er sich im medialen Winkel mit dem Oberlid verwachsen. Nahe am oberen Tränenpunkt wird das Oberlid bei der Ablösung des Tumors innen angeschnitten. Lidnaht; Hautnaht.

16. IV. 1924. R. A. entlang dem oberen Orbitalrand eine zarte, längliche Narbe, eine Spur gerötet. Das Oberlid hängt schlaff herunter, der Oberlidrand steht schräg von außen unten nach innen oben, so daß die größte Höhe der Lidspalte 5 mm sich im inneren Drittel befindet. Vollständige Ptosis.

Bulbus vollkommen frei beweglich, im übrigen unverändert wie beim Eintritt.

12. VII. Exophthalmus nach Hertel 1 mm (rechts 12 mm, links 13 mm).

Histologischer Befund: Die histologische Untersuchung ergab Veränderungen, die als entzündlich angesprochen werden müssen und anscheinend spezifisch entzündlichen Charakter tragen, vielfach mit entzündlichen Veränderungen der Gefäße und stellenweise mit Nekrose. Unter den Zellen herrschen Plasmazellen und

Eosinophile vielfach vor. Es liegt nahe, nach dem histologischen Bild eine luetische Veränderung in Erwägung zu ziehen, während für spezifische Entzündungen anderer Ätiologie keine Anhaltspunkte bestehen.

Die entzündlichen Tumoren der Orbita haben, besonders in der letzten Zeit, seit der ausführlichen Mitteilung *Mellers* immer größeres Interesse wachgerufen. Es handelt sich in allen Fällen um eine im allgemeinen rasch wachsende Geschwulstbildung, ohne entzündliche Begleiterscheinungen und ohne Drüsenschwellung. Die Verdrängung und Bewegungsbeschränkung des Bulbus ist meist größer als bei den echten Tumoren. Dies ist histologisch dadurch erklärt, daß bei den anderen Tumoren, speziell der Tränendrüse, so lange nicht ein Übergreifen auf die Muskulatur selbst vorhanden ist, die Bewegungsbeschränkung nur durch die Verdrängung allein bedingt ist, während bei den entzündlichen Tumoren der gesamte Orbitalinhalt, also Fett-, Bindegewebe und Muskulatur vom Entzündungsprozeß mit ergriffen und dadurch auch direkt das Muskelgewebe zerstört wird.

Eine Periost- und Knochenbeteiligung an dem entzündlichen Prozeß konnte in unseren Fällen bei den Operationen nicht nachgewiesen werden, im Gegensatz zu den Fällen *Mellers*, bei denen das Periost immer miterkrankt war.

Die Zahl der beschriebenen Fälle ist nicht sehr groß. Seit *Mellers* Publikation, welcher über 9 eigene Fälle berichtet, sind folgende Beobachtungen noch mitgeteilt worden.

Imanishi sah an der Univ.-Augenklinik in Tokio 2 Kranke, bei welchen beiderseits Exophthalmus bestand, und zwar bei 28- und 27jährigem Manne; die Geschwulst bestand neben dem reichen Bindegewebe meist aus einer Infiltration von eosinophilen und Plasmazellen. Mitten in dieser Zellinfiltration waren typische Follikel reichlich zu finden. Therapeutisch war fast kein Erfolg zu erzielen, obgleich Arseninjektionen und Röntgenstrahlen lange Zeit angewendet wurden.

Mohr beschreibt einen Fall von beiderseitiger Stauungspapille mit Exophthalmus bei einem jungen Mann. Vor 5 Jahren wegen Sarkomverdacht links exenteratio orbitae in Bern ausgeführt. Histologischer Befund: Zellarmes, grobfaseriges, hyalines Bindegewebe mit zerstreuten Plasmazellen und Lymphocyten. Vier Jahre später rechts immer noch Stauungspapille mit Übergang in Atrophie, Exophthalmus. Linke Orbita mit einer knochenharten Masse ausgefüllt. Bei der Probeexcision kam man in zellenähnliche mit Granulationen und Schleim ausgefüllte Räume. Die mikroskopische Untersuchung ergab chronisch-entzündliches osteoides Gewebe.

Benedict und *Knight* berichten über 6 Fälle von entzündlichem Pseudotumor der Augenhöhle, von denen 3 in die zweite der von *Birch-Hirschfeld* aufgestellten Gruppen (klinische Zeichen des Tumors, bei der Operation Fehlen eines solchen), die anderen 3 zur 3. Gruppe (Tumor bei der Operation gefunden, mikroskopische Untersuchung: chronisch-entzündliches Gewebe) gehören. In keinem der Fälle fand sich eine Lymphocytose.

Stargardt: 68jähriger Mann. Seit $1^1/_2$ Jahren rechts Exophthalmus von 6 mm (*Hertel*). Beweglichkeit des Auges nach oben stark beschränkt, nach links

nur bis 10° über die Mittellinie, nach unten fast frei. Wassermann negativ. Schon nach 3 Tagen Ödem der Bindehaut des Unterlides. Bis zu $^1/_2$ Jahr nahm trotz großen Jodkaligaben der Exophthalmus zu. Differenz gegen links 9 mm. Lider prall geschwollen bis zum Orbitalrand. Krönleinsche Operation. Kein Tumor in der Orbita festgestellt. Vor 1 Jahr Exenteratio orbitae. In der Orbita findet sich kein Tumor, sondern nur durch das ganze Orbitalgewebe verteilt kleine Herde, bestehend aus Lymphocyten und in den Randteilen aus Plasmazellen. Nichts Charakteristisches für Lues oder Tuberkulose. Seit ungefähr 3 Monaten Exophthalmus stärker. Bindehaut stärker ödematös. Beweglichkeit des Augapfels stark eingeschränkt nach allen Richtungen. *Stargardt* hält den Prozeß ebenso wie *Birch-Hirschfeld* für einen infektiösen Prozeß, der durch einen bisher noch nicht gefundenen Erreger hervorgerufen wird.

Der Fall *Igarashis*, zitiert nach Klin. Monatsbl., Referent Prof. *J. Komoto*, zeigt besonderes Interesse:

Bei 53jährigem Manne beiderseitig Orbitaltumor, die Conjunctiva bulbi und Hornhaut stark infiltriert, so daß am linken Auge die Hornhaut durch ein großes Geschwür zerstört wurde. Der Tumor lag besonders im unteren Teile der Orbita, so daß man mit dem Finger unter dem Bulbus eine horizontalliegende, derbe Masse durchfühlen konnte. Der Tumor nahm die ganze untere Hälfte des Bulbus ein. Histologisch: Entzündliches diffuses Orbitallymphom, wie *Birch-Hirschfeld* angenommen, aber bis jetzt scheint ein solcher Grad nicht beobachtet zu sein. Daß die Infiltration bis zur Hornhaut gehen kann, ist schon bewiesen durch einen von *Imanishi* beschriebenen Fall. *Igarashi* glaubt, daß diese Symptome, da sie meist beiderseitig vorkommen, wahrscheinlich durch eine endogene Infektion bedingt sind."

Erb berichtet über einen Pseudotumor der Orbita. Nach angeblichem Trauma vor 2 Monaten Protrusion des rechten Auges und leichte Verlagerung nach unten, Beweglichkeit fast aufgehoben, leistenförmige Verdickung des äußeren, oberen Orbitalrandes, keine Chemose der Bindehaut, ophthalmoskopisch leichte venöse Stase, Temperaturen bis 37,8°; starke, nächtliche Schmerzen. Klinische Diagnose: Entzündliche Affektion der Orbita. Eingehen durch einen Schnitt im äußeren, oberen Orbitalrand und nachheriges stumpfes Vorgehen ergaben keinen Eiterherd. Da Temperaturen und Schmerzen zunahmen, Stauungspapille eintrat und der Visus sank, sollte versucht werden, durch eine temporäre Resektion nach *Krönlein* dem supponierten Entzündungsherd beizukommen. Dabei stieß man auf eine tumorartige Masse, in welche der Bulbus eingebettet war, was zur Änderung der Diagnose und zur Exenteratio orbitae veranlaßte. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Chronische Entzündung der Orbita.

Endlich ein Fall, der von *Huber* mitgeteilt wurde und der auch deshalb von großem Interesse ist, weil in beiden Orbitae der Tumor aufgetreten ist. Bei dem 22jährigen Patienten wurde wegen des raschen Wachstums der Geschwulst ein periostales Sarkom vermutet und die linke Orbita exenteriert. Es bestand eine Stauungspapille von ca. 9 dptr und Amaurose.

Die histologische Untersuchung ergab eine chronische retrobulbäre Entzündung. Sechs Wochen nach der Exenteration bekam Patient rechtsseitige Kopfschmerzen ohne äußerlich sichtbare Veränderungen am Bulbus. Es bestand nur eine starke Schwellung und Hyperämie der Papille von 4 dptr Höhe bei normalem Visus. Durch eine sofort eingeleitete Jod- und Hg-Kur, Chinin- und Arsenmedikation konnte der Prozeß für die Dauer der Beobachtung (durch 2 Monate) unverändert erhalten werden, es wurde also wenigstens eine Verschlimmerung verhütet. Leider ist über das weitere Schicksal des Mannes nichts zu eruieren gewesen.

Im allgemeinen ist der Verlauf der entzündlichen Pseudotumoren der Orbita nicht so langsam wie der anderer orbitaler Neubildungen. Meist entwickeln sie sich in einigen Wochen oder Monaten.

Entsprechend der Lage des Tumors kann der Bulbus nach verschiedenen Richtungen verdrängt sein. Bei vorgeschrittenen Fällen ist der Ausgangspunkt der Entzündung durchaus nicht festzustellen. Es ist also auch nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen, daß in den 2 angeführten Fällen wirklich die Neubildung von der Tränendrüse ihren Ausgang genommen hat, es besteht auch die Möglichkeit, wie in den später zu beschreibenden Fällen, daß die Neubildung irgendwo im Zellgewebe der Orbita entstanden ist und auf die Tränendrüse übergegriffen hat.

Die entzündliche Neubildung hat einen ausgesprochen aggressiven Charakter; sie bezieht nicht nur die Augenmuskeln, sondern unter Umständen (Fall von *Igarashi*) auch den Bulbus selbst in die Neubildung ein und führt zu schwerer Schädigung des Opticus. Besonders bemerkenswert ist, daß unter den bisher beschriebenen Fällen (inklusive meiner Fälle) 3 mal die Erkrankung auf die zweite Orbita übergriff. Nur durch das Fehlen von Metastasen unterscheiden sich demnach die entzündlichen Tumoren von echten malignen Blastomen.

Ein Teil dieser entzündlichen Tumoren ist zweifellos, wie in unseren Fällen 8 und 9, vielleicht Fall 11 durch Lues bedingt. In unseren übrigen Fällen und in den meisten Fällen der Literatur ist jegliche Allgemeinerkrankung ausgeschlossen, der Prozeß also rein lokal, wenn auch natürlich eine allgemein-somatische Ursache nicht ausgeschlossen werden kann. Der Blutbefund war in allen unseren Fällen normal, es können also mit Sicherheit pseudoleukämische oder dahin gehörige Krankheitszustände ausgeschlossen werden. Die Wassermannreaktion war in allen Fällen negativ. Auch ist ein Übergreifen von Entzündungszuständen von der Nase und den Nebenhöhlen auf das Orbitalgewebe vollkommen auszuschließen. Auffallend und allen Fällen gemeinsam ist die geringe Beteiligung des Bulbus und des Nervus opticus.

Am wahrscheinlichsten scheint die Entzündung durch aus dem Bindehautsack aufgenommene Substanzen oder Mikroorganismen, die später bei der Exstirpation des Tumors nicht mehr nachweisbar sind, hervorgerufen zu werden. Auch *Stargardt* nimmt einen infektiösen Prozeß an.

Die relative Häufigkeit der entzündlichen Tumoren würde sich damit erklären, daß einerseits von der Nasenschleimhaut, andererseits von der Konjunktiva aus Mikroorganismen in das Orbitalgewebe eindringen. Mit Rücksicht auf die zahlreichen Beobachtungen von Orbitalphlegmonen nach eitrigen Zahnwurzelerkrankungen und septischen Zahnextraktionen wäre die Möglichkeit auch gegeben, daß von septischen

Prozessen an den Zahnwurzeln der entzündliche Orbitalprozeß nicht per continuitatem, sondern auf dem Lymphwege fortgeleitet, entstehen kann.

Wenn die entzündlichen Tumoren als solche auch als relativ gutartig zu betrachten sind, so sind sie doch in bezug auf ihre operative und prognostische Dignität wie maligne Tumoren zu bewerten. Eine friedliche Behandlung durch Bestrahlung (Radium, Röntgen) oder interne Medikation (Jod, Arsen, Hg-Kur) ist immer nutzlos, während die Exstirpation des entzündlichen Gewebes den Prozeß meist sicher zur Ausheilung bringt, falls der Tumor auch nicht restlos beseitigt wird. In vielen Fällen hat die bloße Eröffnung der Orbita nach *Krönlein* Heilung bewirkt. Selbstverständlich ist es geboten, wenigstens makroskopisch den Tumor so radikal wie möglich zu entfernen, wenn es sein muß, auch mit Opferung der Bulbusbeweglichkeit, gerade mit Rücksicht auf den ersten Fall von *Birch-Hirschfeld* und die Fälle von *Mohr* und *Huber*, in denen der Prozeß auch auf die zweite Orbita übergegriffen hat. *Mellers* Rat, die Operation hinauszuschieben, solange nicht die maligne Tumornatur feststeht, scheint daher nicht gerechtfertigt; natürlich aber sein Rat, zuerst antiluetische Behandlung zu versuchen.

III. Sonstige Orbitaltumoren.

Fall 12. W., Ferdinand, 52 Jahre alt, Feldarbeiter. Aufgenommen 26. VII. 1918. Seit 4 Monaten Anschwellung in der Gegend des rechten Unterlides mit Verschlechterung des Sehens und vermehrter Tränensekretion.

Entsprechend dem rechten Unterlid eine verschiebliche, taubeneigroße Geschwulst, deren Kuppe bis zum Tränensack reicht. Die Geschwulst ist prall elastisch, fluktuiert, ist nicht druckschmerzhaft. Bulbus stark nach rechts, etwas nach oben und sehr stark nach vorn verdrängt. Bulbusbeweglichkeit nach allen Seiten eingeschränkt, am stärksten nach unten, nach nasal und temporal gleich. Hornhautsensibilität herabgesetzt. Episclerale Venen erweitert. Rechte Pupille 3 mm weiter als linke, wenig ausgiebige und träge Reaktion. Papille grauweiß, Grenzen ganz verwaschen, untere Hälfte deutlich prominent. Gefäße eingescheidet, besonders die Venen, bis weit in die Peripherie, kleine optikociliare Venen temporal. Pigmentepithel vielfach defekt, helle Flecke wechseln mit dunklen, schmutzig-grauen ab. An manchen Stellen sehr zarte, graue Netzhautfalten sichtbar. In der Peripherie alte chorioiditische Herde. S = Fz. $^1/_2$ m o. C. L. A. o. B.

Exophthalmus rechts 9 mm nach *Hertel.*

Röntgenbefund: Rechte Stirnhöhle größer als linke, Spur heller (weniger lufthältig). WaR. negativ. Nasenuntersuchung: Empyem der rechten Stirnhöhle, sonst kein pathologischer Befund.

31. VII. 1918. Tumorexstirpation in Äthernarkose (Doz. Dr. *Löwenstein*). Schnitt nach Killian, Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen, Tamponade von der Nase aus, Stirnhöhle wird intakt gefunden, bleibt geschlossen. Beim Schnitt auf die Geschwulst wird ein weicher grauer Tumor ausgeschält, dessen Stiel sich ganz nach rückwärts verfolgen läßt. In der Tränensackgegend wird ein lockerer Gazetampon herausgeleitet.

10. VIII. Glatt geschlossene Narbe. Exophthalmus 7 mm nach *Hertel*. Sehnervenatrophie.

Die histologische Untersuchung ergab den Befund eines malignen Tumors im Bereiche des orbitalen Fettgewebes, entweder epithelialer oder endothelialer Histogenese. Deshalb am 13. VIII. Exenteratio orbitae in Lokalanästhesie. Der Sehnerv erscheint in seiner ganzen Ausdehnung infiltriert, die Orbita wird bis an die Spitze freigelegt, nur an der Spitze erscheint normales Fett und normaler Sehnerv. Reaktionslose Heilung per granulationem.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt histologisch verschieden breite, zum größeren Teil hyalin degenerierte bindegewebige Septen, die schwächere solche Septen in die von ihnen umschlossenen Maschenräume senden. In den Septen sieht man Gefäße verschiedener Größe, zum Teil auch Nerven. Die Maschenräume enthalten das Parenchym des Tumors, der sich im allgemeinen aus kurzen, spindeligen Zellen zusammensetzt, die dicht beisammen liegen. Daneben sieht man in verschiedener Menge auch Übergänge zu längeren Zellformen und zu solchen, die Riesenzellen darstellen mit einem großen, aber verschiedengestaltigen Kern, der nicht selten vakuolär erscheint, sonst aber im allgemeinen dunkler gefärbt ist als die übrigen Kerne. Innerhalb des Tumorparenchyms tritt an vielen Stellen eine quirlartige Anordnung der Zellen zutage, manchmal bis zu Bildung kleiner perlartiger Formationen. Der Tumor grenzt sich nicht scharf ab, infiltriert vielmehr stellenweise das umgebende Gewebe. Es handelt sich demnach wohl sicher um einen heterotypen malignen Tumor, der seinem Aufbau nach an ein Endotheliom erinnert, doch wäre die Möglichkeit ins Auge zu fassen, ob nicht ein neurogener Tumor in Frage käme.

Fall 13. A., Karla, 43 Jahre alt, seit 6 Jahren Verschlechterung des Visus mit gleichzeitigem Hervortreten des rechten Auges und Schwellung des rechten Oberlides. Aufnahme am 4. I. 1921.

Rechtes Auge exophthalmisch, 14 mm, Bulbus etwas nach unten und innen verdrängt. Schwellung der Lider. Bulbusbeweglichkeit wenig eingeschränkt, Bulbus nicht zurückdrückbar, durch Stauung, durch Druck auf die Jugularis keine Verstärkung des Exophthalmus. Zwischen Bulbus und Orbitalrand überall weiches Gewebe tastbar. Episclerale Gefäße etwas erweitert. Papille grauweiß, leicht geschwellt, Arterien eng, Venen erweitert. S = elektrische Lampe v. d. A. Links äußerlich und ophthalmoskopisch normal.

Interner Befund negativ.

Am 15. I. Exstirpation des Tumors nach *Krönlein*scher temporaler Resektion (Prof. *Elschnig*). Der Tumor reicht weit nach hinten in die Orbita. In der Tiefe scharf abgesetzte, am Knochen festhaftende, derbe, graurötliche Tumormassen. Heilung per primam. Fünf Tage nach der Operation noch starke Schwellung.

Am 24. I. noch Ptosis. Bulbusbeweglichkeit fast vollkommen eingeschränkt. Nachbehandlung mit Röntgenbestrahlungen.

Die Patientin war durch 2 Jahre hindurch vollständig beschwerdefrei, nur daß das rechte Augenlid ständig angeschwollen war, dann bekam sie eine Iridocyclitis, welche mit 12 Injektionen von Neurovaccine behandelt wurde. Daraufhin heilte die Iridocyclitis aus, die Patientin war schmerzfrei. Das neuerliche Auftreten starker Schmerzen auf der ganzen rechten Kopfhälfte führte die Patientin neuerdings auf die Klinik, wo sie am 29. III. 1923 enucleiert wurde.

Histologischer Befund: Alveolär gebauter Tumor mit breiten Septen. Das Parenchym aus Zellen mit ovalen oder länglichen chromatinarmen Kernen. Die Zellen zeigen vielfach Andeutung von konzentrischer Schichtung. Dem histologischen Bilde nach könnte es sich um einen endothelialen Tumor handeln. In Frage käme noch ein neurogener.

Wesentlich größere Schwierigkeiten als die bei aller Verschiedenheit in ihrem Aufbau doch einheitlichen Rundzellen- und Spindelzellensarkome bietet das sog. Endotheliom der Orbita. Auch anatomisch ist das Endotheliom nach *Ribbert* die am schwierigsten zu umgrenzende Geschwulstart. „Die Veranlassung zu ihrer Aufstellung gab der Umstand, daß es aus Strängen epithelähnlicher Zellen aufgebaute Geschwülste an Stellen gibt, an denen man echtes Epithel in der Norm nicht findet, und an denen man es auch nicht als einen durch Verlagerung dorthin gelangten abnormen Bestandteil ansehen kann. In solchen Fällen zieht man als Ausgangselemente die Zellen heran, welche die Blut- und Lymphkanäle des Zirkulationsapparates auskleiden."

An Häufigkeit steht nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* das Endotheliom unter den malignen Orbitalgeschwülsten an dritter Stelle. Unter 710 Sarkomen berechnet sich sein Vorkommen auf 12,25%.

Das weibliche und männliche Geschlecht sind annähernd gleich häufig betroffen, und die Verteilung über die Lebensalter läßt erkennen, daß das 2. Jahrzehnt des Lebens etwas häufiger betroffen ist als die späteren Jahrzehnte, die eine ziemlich gleichmäßige Verteilung darbieten. In früher Kindheit kommt das Endotheliom selten vor.

Die Entwicklung des Endothelioms der Orbita erfolgt meist langsam, wenn auch in einer Reihe von Fällen der Beginn des Leidens nur eine Anzahl von Monaten vor der ersten Untersuchung sich bemerkbar machte (Fälle von *Snell*, *Rollet*, *Birch-Hirschfeld*), 1—2 Jahre dauert die Entwicklung in den Fällen von *Silcock*, *Hartmann*, *Ewetzky*, *Rollet*, *Birch-Hirschfeld*, 4 Jahre im Falle von *Lapersonne* und *Mettey*, 5 Jahre im *Forter*schen, 10 Jahre und länger in den Fällen von *Schaaf*, *Bäumler*, *Ewetzky* und *Ayres*, während sie in unseren Fällen 4 Monate und 6 Jahre dauerte.

Die klinischen Erscheinungen sind in erster Linie von Sitz und Größe des Tumors abhängig.

Exophthalmus und seitliche Verdrängung des Bulbus kommt natürlich nur dann zustande, wenn das Endothelium in die Orbita hineinreicht, es kann die ganze Orbita ausfüllen und den Bulbus so weit hervordrängen, daß er auf die Wange herabhängt.

Beschränkung der Beweglichkeit des Augapfels wird mehrfach, Auftreten von Doppelbildern seltener erwähnt, ebenso Ptosis.

Durch Druck auf den Bulbus kann eine Veränderung der Brechkraft des Auges (Astigmatismus) hervorgerufen werden, der nach operativer Beseitigung des Endothelioms schwindet. Stauungserscheinungen an der Sehnervenpapille und Schädigung des Sehnerven scheinen bei Endotheliomen nur selten vorzukommen.

Das Endotheliom besteht aus einer Grundsubstanz, die von Bindegewebe gebildet wird, und in welche Haufen und Stränge von Zellen

endothelialer Abkunft eingelagert sind, die oft ein epithelartiges Aussehen besitzen. Je nach der Ausbreitung und Form dieser Zellhaufen, ihrem Verhältnis zur Grundsubstanz, dem Vorkommen oder Fehlen degenerativer Prozesse sowie nach der Anordnung und Verbindung der Zellen innerhalb der Haufen und Stränge ergeben sich die verschiedenartigsten Bilder, die nicht selten in der gleichen Geschwulst Übergangsformen erkennen lassen.

Die Prognose des Endothelioms der Orbita scheint im allgemeinen günstiger zu sein als diejenige des Rundzellensarkoms, wenn sie auch keineswegs als günstig bezeichnet werden kann und die Einordnung des Endothelioms unter die bösartigen Geschwülste der Augenhöhle durchaus rechtfertigt.

Von 50 operierten Fällen, über die nähere Angaben vorliegen, starben 14 (28%).

In Wirklichkeit ist die Prognose sicherlich noch weit ungünstiger, da viele Fälle nicht lange genug beobachtet werden.

Die Diagnose des Endothelioms macht man überhaupt erst auf Grund der anatomischen Untersuchung.

Die Hauptforderung bei der Behandlung des Endothelioms der Orbita ist möglichst frühzeitige und vollständige operative Entfernung.

Fall 14. S., Hermann, 6 Jahre alt, seit 3 Wochen langsam wachsende Geschwulst des rechten Oberlides.

R. A.: Oberlid stark geschwollen, Haut prall gespannt, blaurot verfärbt. Entlang dem oberen und äußeren Orbitalrande eine prall elastische Geschwulst tastbar, welche vom Orbitalrand schwer abgrenzbar ist, aber anscheinend dem Oberlid angehört. Bulbus nach vorn unten und innen verdrängt. Senkung und Adduction frei, Hebung mäßig beschränkt. Abduction fast vollkommen aufgehoben. Im Fundus keine Stauungserscheinungen. S = $^6/_{60}$.

Links ohne pathologische Veränderungen.

Interner Befund normal. Geringe Vermehrung der eosinophilen Leukocyten und der Monocyten.

Am 13. V. Exstirpation des Tumors (Prof. *Elschnig*) in Äthernarkose. Bogenförmiger Schnitt längs des oberen Orbitalrandes, Spaltung der Fascia tarsoorbitalis. Der blaurote Tumor drängt sich vor und läßt sich mit Leichtigkeit in toto ausschälen.

30. V. Wunde per primam geheilt, Ptosis, Bulbus reizlos, etwas zurückgesunken. S = $^6/_{60}$.

Histologischer Befund: Angiomyoblastische Neubildung ohne Anzeichen von Malignität, bei der es sich entweder um ein echtes Blastom oder um eine Gewebsmißbildung im Sinne eines Hamartoms handelt.

Neuaufnahme 11. IX. 1921. In der Zwischenzeit dreimalige Röntgenbestrahlung.

Status praesens: Entlang dem oberen Orbitalrand ein höckeriger Tumor, der sich nach rückwärts verfolgen läßt, zum Teil dem Knochen adhärent ist. Bulbus stark nach vorn und unten verdrängt, Lidschluß stark insuffizient. Bulbus mäßig injiziert, Hornhautepithel in der unteren Hälfte gestichelt, kleine Erosion. Papille zeigt trüb graurötliche Schwellung, Venen etwas erweitert. Bulbusbeweglichkeit stark eingeschränkt. S = $^6/_{60}$.

Bis zum 20. IX. weiteres starkes Wachstum des Tumors, so daß der Bulbus luxiert wird. Großes Hornhautgeschwür. S = Handbewegungen in 30 cm.

Am 22. IX. Enucleation und anschließend Exstirpation des Tumors samt Resektion des knöchernen Orbitalrandes (Prof. *Elschnig*), der anscheinend intakt ist. Gute Heilung. Am 11. X. Röntgenbestrahlung. Am 25. X. Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch zeigen eine große Reihe untersuchter Schnitte aus dem Tumor das gleiche Bild: Neben Teilen der Tränendrüse, die im interstitiellen Gewebe etwas zellige Infiltration erkennen lassen, ein stark durchblutetes Gewebe, das neben Fettgewebe außerordentlich reichlich verschieden große Gefäße enthält, teils capillarer, teils venöser und arterieller Art, meist erweitert und stark gefüllt, zwischen denen verschieden starke Bündel glatter Muskulatur verlaufen. Die Veränderungen machen durchaus den Eindruck, daß es sich um einen angioplastischen bzw. angiomyoplastischen Prozeß handelt, augenscheinlich jedoch ohne Veränderung von Malignität, bei dem es sich entweder um ein echtes Blastom oder aber um eine Gewebsmißbildung im Sinne eines Hamartoms, möglicherweise in ein Blastom übergehend, handelt. Für die Annahme einer primären Gefäßanomalie würde das Alter sprechen.

Unter Hamartomen versteht *Borst* geschwulstähnliche Gewebsmißbildungen, die durch Fehler der Gewebskomposition entstanden sein sollen. (Im Gegensatz zu den Choristomen, bei denen es sich um Gewebsversprengungen, Persistenzen embryonaler Gewebe handelt.)

Fall 15. A., Franz, 60 Jahre alt, Arbeiter.

20. VI. 1924. Vor 5 Wochen Vortreten des rechten Auges, Nebelsehen, Schmerzen. Kein Doppeltsehen. Sonstige Anamnese o. B. R. A.: Exophthalmus 6 mm nach *Hertel*, Lidspalte 12 mm gegen 8 mm links. Bulbus nach außen oben verdrängt, Beweglichkeit nach allen Seiten stark eingeschränkt. Zwischen Bulbus und unterem Orbitalrand eine derbe, leicht verschiebliche, prallelastische, nicht pulsierende Geschwulst tastbar, welche längs der nasalen Orbitalwand in die Tiefe reicht. Über dem vorderen Ende der Geschwulst ist der frei verschiebliche Musc. obliquus inf. tastbar. Bulbus leicht injiziert, kleine Hornhaut, Vorderkammer seicht, Iris atrophisch, Pupille 3 mm, rund, nicht reagierend, Eversion des Pigmentblattes, totale randständige allseits überhängende glaukomatöse Exkavation, schmaler Halo glaucomatosus.

$S = {}^3/_{60}$ mit $+ 1{,}0$ dptr $= {}^3/_{24}$. $T = \frac{7 \cdot 5}{1 \cdot 5}$.

L. A. in Adduktionsstellung, sonst normal. Anamnestisch Schielen seit Kindheit. $S = {}^1/_{36}$ o. C. $T = \frac{5 \cdot 5}{2}$.

Blutbild: o. B. WaR. negativ. Der Röntgenbefund in der Orbita entspricht einem Weichteiltumor. Intern o. B.

28. VI. 1924 Tumorexstirpation [Prof. *Elschnig*) in Narkose und Lokalanästhesie mit Novocain-Adrenalin. 6 cm langer Bogenschnitt am unteren Orbitalrand. Fascia tarsoornitalis durchtrennt, viel Orbitalfett dringt vor und wird beiseite geschoben. Dann zeigt sich der Obl. inf., der mit Schielhaken nach außen gezogen wird und dahinter ein taubeneigroßer, gut abgekapselter Tumor, der mit Elevatorien glatt herausgeschält wird. Keine besondere Blutung aus der Orbita. Fett reponiert. Fascie und Hautwunde durch tiefe und oberflächliche Nähte geschlossen. Postoperativer Verlauf glatt ohne Komplikationen.

8. VII. Cyclodialyse außen unten rechts.

25. VII. Austrittsstatus: Rechts Höhe der Lidspalte 10 mm. Bei leichtem Lidschluß 1 mm Insuffizienz, bei festem Lidschluß Lider geschlossen. Lineare

Narbe entsprechend dem inneren Teil des unteren Orbitalrandes, Bulbus leicht injiziert, vollkommen frei beweglich, sonst wie beim Eintritt. $S = {}^6/_{60}$, mit $+ 1{,}0$ dptr $= {}^6/_{36}$. $T = \frac{5 \cdot 5}{3 \cdot 4}$. Kein Exophthalmus, links unverändert.

Histologischer Befund: Die Untersuchung ergab den Befund eines typischen Haemangioma cavernosum: verschieden große Bluträume, die prall mit Blut gefüllt sind und ein einreihiges Endothel tragen, sind durch ziemlich breite bindegewebige Septen, die keinerlei Veränderungen zeigen, voneinander getrennt. In der Peripherie finden sich an einigen Stellen auch kleinere Bluträume bis zu solchen, die auch einfachen Gefäßen entsprechen.

Veränderungen von Malignität sind nicht nachweisbar.

Fall 16. S., Josef, 34 Jahre alt, Kutscher. 21. VII. 1924. 1912 bekam Patient einen Hufschlag gegen das rechte Auge, geringe Blutung, die Umgebung des Auges war geschwollen. Drei Wochen nach der Verletzung bemerkte Patient eine kleine Geschwulst am unteren Orbitalrand. Langsames Wachstum. 1. V. 1913 Operation dieser Geschwulst im Garnisonsspital in Prag. 1916 begann die Geschwulst neuerlich zu wachsen, bis sie die jetzige Größe erreichte. Seit 3 Wochen Schmerzen. Seit 1 Jahr rechte Lidspalte kleiner. Familienanamnese o. B.

Status praesens: R. A.: Höhe der Lidspalte 10 mm gegen 13 mm links. Von der Mitte des Unterlides beginnend, die ganze nasale Hälfte des Bereiches des Unterlides ausfüllend eine deutlich prominente Geschwulst, die sich tief in die Orbita fortzusetzen scheint, sich vom unteren Orbitalrand jedoch überall isolieren läßt. Die Geschwulst ganz wenig verschieblich, nicht schmerzhaft, knorpelhart, mit glatter Oberfläche. Der untere Orbitalrand ist normal konfiguriert. Das r. A. steht etwas höher und in leichter Abduktion beim Blick geradeaus, mit Ausnahme der etwas verminderten Adduktion ist die Bulbusbeweglichkeit frei. Exophthalmus 5 mm (20 mm gegen links 15 mm) nach *Hertel.*

Die Verdrängung des Bulbus nach oben beträgt 2 mm. Bulbus blaß, reizlos, einzelne erweiterte episclerale Gefäße. Pinguekula nasal, sonst normal.

Papille: Ganz schmaler Konus nach außen unten, nasal Papillengewebe etwas prominent, Gefäße ziehen dort mit einem deutlichen Knick über den Papillenrand, Papillengrenze oben unscharf, dort am Papillenrand Gliaschleier, der die oberen Temporalarterien und Venen verdeckt. Gefäße und Peripherie des Fundus o. B., ebenso Macula.

Interner Befund und Blutbild normal, Nebenhöhlen zeigen keine Veränderung. WaR. negativ. Diagnose: Tumor intraorbital. dext. R. A. $S = {}^6/_{60}$, mit $- 3$ cyl. $= {}^6/_{24}$. L. A.: normal.

25. VII. Tumorexstirpation (Ass. Dr. *Kubik*). Incision am unteren Orbitalrand, Fascia tarsoorbitalis durchtrennt, unmittelbar darunter die derbe walnußgroße Geschwulst, die nach Durchschneidung des Obl. inf. vorwiegend stumpf auspräpariert, nur an der nasalen Seite mit dem Periost feste Verwachsung. Obl. inf. genäht, Fasciennaht, Hautnaht.

29. VII. R. A.: Geringe Schwellung im Bereich des Unter- und Oberlides entlang dem Orbitalrand. Operationswunde geschlossen, vollkommen reaktionslos. In der unteren Hälfte Bulbusbindehaut nur noch wenig chemotisch. Subconjunctivale Hämorrhagien. Bulbus bei normalem Stande vollkommen reizlos und frei beweglich. Nach *Hertel* kein Exophthalmus mehr. Keine Ptosis. Sonst unverändert.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich zweifellos um ein Haemangioma cavernosum mit chronischen, nicht spezifisch entzündlichen Veränderungen in der Umgebung. Blutungen und viel Blutpigment.

Zeichen ausgesprochener Malignität sind nirgends erkennbar.

Resumé: Die geringen neuritischen Erscheinungen dürften auf das große Tumorwachstum zurückzuführen sein, jedenfalls bestand vor der 2. Operation keine Beeinträchtigung des Sehnerven.

Fall 17. H., Helene, 14 Jahre alt. Vor 6 Jahren, angeblich im Anschluß an Blattern, Vortreibung des rechten Auges ganz plötzlich über Nacht. Seitdem nur geringe Verschlechterung.

Befund: R. A. (s. Abb. 7): Bulbus nach vorn unten und etwas nach innen verdrängt. Exophthalmus 9 mm nach *Hertel* (rechts 25 gegen links 16mm). Lidspalte etwas verlängert und stark erweitert, Höhe rechts 15 gegen links 9 mm. Oberer Orbitalrand beiderseits gleich hoch, unterer rechts tiefer als links. Unterschied 10 mm. Bulbusbeweglichkeit nicht eingeschränkt. Bulbus nach allen Seiten ausgiebig verschieblich, nur nach rückwärts nicht. Keine Pulsion. Protrusio in allen Stellungen gleich stark. Oben durch die Lidhaut hindurch ein derber, aus Läppchen bestehender Tumor tastbar, der vom Bulbus gut abgrenzbar ist. Papille sehr unscharf begrenzt, sonst Bulbus normal. WaR. negativ. Interner



Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 7 u. 8. Fall 17. H., Helene. Bemerkenswert bei diesem Falle ist, daß die vor der Operation bestandene Hypermetropie von 4,5 dptr auf 0,75 dptr zurückgegangen ist.

Befund o. B. Röntgenbefund zeigt keine Veränderungen. R. A. S = $^6/_{18}$, auch mit + 4,5 dptr. Gesichtsfeld normal. L. A.: S = mit + 1,5 dptr $^6/_{18}$.

Beiderseits Astigmatismus nach der Regel.

Am 15. V. 1919 Tumorexstirpation nach *Krönlein* (Prof. *Elschnig*). Der Tumor ist kleinapfelgroß in eine derbe Kapsel gehüllt, reicht bis nahe an die Spitze der Orbita, läßt sich leicht ausschälen, zeigt keine Adhärenz an die Bulbusmuskeln. Heilung per primam.

Exophthalmus verschwunden, Abduktion stark beschränkt.

Beim Austritt am 2. VI. 1919. R. A.: S unverändert. Bulbus enophthalmisch, rechts 10 gegen links 16 mm. Ptosis. Bulbusbeweglichkeit stark eingeschränkt. Abduktion aufgehoben.

Am 16. III. 1920 Tenotomie des rechten Rectus int. wegen Strabismus convergens.

Nachuntersuchung am 4. IV. 1922: Rechte Lidspalte 9 mm gegen links 10 mm. Exophthalmus 5 mm nach *Hertel* (rechts 11 gegen links 16 mm). Rechts Adduktion und Abduktion sowie Hebung beschränkt (s. Abb. 8).

Mikroskopische Untersuchung: Typisches Haemangioma cavernosum mit ziemlich breiter und stellenweise lymphocytären Infiltration darin. Keine Veränderungen von Malignität.

Fall 18. Š., Johann, 78 Jahre alt. Aufnahme 18. I. 1910. Seit $1^1/_2$ Jahren Druck im rechten Auge und geringere Beweglichkeit.

Eintrittsbefund: Im Anschluß an den rechten, scharf abtastbaren, unteren Orbitalrand eine derb elastische Geschwulst, die bis zur medialen und temporalen Orbitalwand reicht. Der rechte Bulbus ist um 5 mm nach oben, 2 mm nach außen verlagert. Bulbusbewegungen nach allen Seiten hin fast normal, nur nach unten bleibt er zurück. Exophthalmus (nach *Hertel*) 7 mm. Bulbus selbst vollkommen normal. S = $^6/_6$. Doppelbilder beim Blick nach abwärts.

Röntgenbefund normal, WaR. negativ. Nasenbefund: Deutliche Dunkelheit über dem rechten Antrum Hoghmor.

20. I. Operation (Prof. *Elschnig*). Nach Schnitt entlang dem unteren Orbitalrand wird der ganze, gut abgekapselte Tumor excidiert.

Histologischer Befund: Haemangioma cavernosum.

Das kavernöse Hämangiom besteht aus einem Gerüst von Bindegewebsbalken, in dessen vielfach miteinander zusammenhängenden Hohlräumen sich Blut befindet. Die Hohlräume sind mit platten Endothelzellen ausgekleidet und hängen mit weiten Venen zusammen.

Die von *Birch-Hirschfeld* zusammengestellte Literatur, auf deren genaue Wiedergabe er glaubt verzichten zu dürfen, umfaßt 175 Fälle, von denen 132 mit Sicherheit, 25 mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit zu den orbitalen Angiomen gerechnet werden dürfen.

Unter den 132 Fällen, die als Angiome aufgefaßt werden können, finden sich 114, bei denen sich die Art des Tumors genauer festsellen läßt. Nicht weniger als 98 von diesen waren Cavernome, 13 Angioma simplex, 3 diffuse Angiome.

Wir können also sagen, daß weitaus die Mehrzahl der Fälle von orbitalen Angiomen zur Gruppe des Cavernom gehört.

Unter 132 Fällen nach der großen Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* betrafen 59 das männliche, 73 das weibliche, und in unseren Fällen waren 3 männlichen und 1 weiblichen Geschlechts.

Von Interesse ist die Verteilung über das Lebensalter. In 21 Fällen handelt es sich um Säuglinge (bis zum 1. Jahr), im 1.—10. Jahr wurde es 16 mal, im 2. Jahrzehnt 20 mal, im 3. und 4. je 15 mal, im 5. 12 mal, im 6. 16 mal, im 7. 3 mal festgestell tund in unseren Fällen war es im 1.—10. Jahr 1 mal, im 3. und 5. Jahrzehnt je 1 mal und im 7. Jahrzehnt 1 mal.

Nicht selten finden wir in der Anamnese ein Trauma, meist eine Contusio bulbi angegeben und als ätiologisches Moment in Anspruch genommen. Bei genauerem Zusehen scheint die Wahrscheinlichkeit, daß das Trauma bei der Entstehung oder dem Wachstum des Tumors eine wesentliche Rolle gespielt hat, recht gering. So lagen in dem Falle von *Valude* 4, in demjenigen von *Dolgenkow* 7 Jahre, im *Mauthner*schen 8 und in demjenigen von *Soler* 10 Jahre zwischen Trauma und Auftreten des Exophthalmus. Bei der Häufigkeit eines Stoßes oder Schlages an das Auge oder seine Umgebung und einer derartig langen

Zwischenzeit wird man, was in gutachtlicher Hinsicht wichtig ist, kaum eine kausale Beziehung zwischen Verletzung und Tumorbildung annehmen dürfen. Anders ist es, wenn ein Angiom nach einer Verletzung in schnelles Wachstum übergeht.

Wenn der Tumor erst viel später deutliche Erscheinungen hervorrief und den Patienten veranlaßte, den Arzt aufzusuchen, so erklärt sich das aus dem meist außerordentlich langsamen Wachstum. Vom ersten Nachweis des Exophtahlmus bis zur Konsultation des Arztes verstreicht oft lange Zeit (16 Jahre — *Horner*, 15 Jahre — *Coppez*, *Manz*, *A. v. Graefe*, 14 Jahre — *Lagoutte*, *de Wecker*, 10 Jahre — *Whitehead*, *Kumberg*, *Birch-Hirschfeld*, 9 Jahre — *Axenfeld*, *Braunschweig*, *Parinaud-Roche*; und in unseren Fällen 12 Jahre, 6 Jahre und $1^1/_2$ Jahre).

Mehrfach wurde eine Verletzung, die oft der Entwicklung des Exophthalmus viele Jahre, einige Male aber nur wenige Monate vorausging, mit der Entstehung des Tumors in Verbindung gebracht. So erlitt der Patient von *Camusset* eine Eisensplitterverletzung vor 9 Jahren, während derjenige von *Dolgenkow* vor 14 Jahren bei einem Fall eine Contusio orbitae davontrug, der von *Frogé* und *Baulai* eine gleiche Verletzung vor 13—14 Jahren erlitt. Der *Leber*sche Fall betrifft einen Mann, der vor $2^2/_2$ Monaten einen Kuhhornstoß erlitt, der von *Weiss* einen Patienten, dem vor einem Vierteljahr ein Pferd mit dem Kopfe ans Auge geschlagen hatte. Der *Birch-Hirschfeld*sche Fall stieß sich vor 4 Jahren an ein Brett, worauf Lidschwellung eintrat. 2 Jahre später trat das Auge vor, und in unseren Fällen 1. verursachte vor 12 Jahren ein Hufschlag, 2. vor 6 Jahren Blattern die Vortreibung ganz plötzlich über Nacht, 3. vor $1^1/_2$ Jahren, Ursache unbekannt und 4 oder 5 Wochen nach der Verletzung bemerkte Patient einen kleinen Tumor am untern Orbitalrand.

In der großen Mehrzahl der Fälle wird von einer Verletzung nichts erwähnt.

Die Veränderung des Bulbus ist natürlich von Sitz und Größe des Tumors anhängig. Die Größe schwankt meist zwischen einer Nuß und einem Ei, kann aber auch diejenige einer Orange oder einer Faust erreichen.

Die Konsistenz der Geschwulst wird meist als prall-elastisch, häufig auch als weich geschildert.

Wichtiger ist die von *A. v. Graefe* zuerst herhorgehobene lange Erhaltung einer relativ guten Beweglichkeit besonders gegenüber malignen Tumoren mit infiltrativem Wachstum. Nach *Lagrange* war in 70% der Fälle das Muskelspiel intakt, in 20% gestört und in 10% aufgehoben. Unter 132 Fällen nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* war 24 mal eine Störung der Beweglichkeit des Auges angegeben und unter den von ihm beobachteten Fällen war die Beweglichkeit 3 mal erheblich

nach allen Richtungen hin, 3 mal in geringem Grade und nur nach einer Richtung herabgesetzt. In unseren Fällen finden wir 1 mal die Bulbusbeweglichkeit nach allen Richtungen stark eingeschränkt, 2 mal ist nur die Abduktion beschränkt und 1 mal ist die Beweglichkeit vollkommen frei.

Wir sehen schon aus diesen kleinen Zahlen, daß die Verhältnisse recht verschiedenartige sein können. Schon aus diesem Grunde kann diesem Symptom allein keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden. Die Ursache der Beweglichkeitsbeschränkung kann in dem Umfang der Geschwulst, die nicht selten vom retrobulbären Gewebe zwischen den Augenmuskeln auf die Seitenteile übergreift, gegeben sein.

Das Auftreten von Doppeltsehen scheint sehr selten zu sein. (*Weiss*, *Parinaud*, *Roche*, *Camusset*, *Begle*.)

Die Angaben von *Berlin*, daß in den anatomisch konstatierten Fällen von kavernösem Angiom der Orbita niemals Pulsation nachweisbar war, besteht auch jetzt, wo wir ein wesentlich größeres Material überblicken, zu Recht.

Für Bulbus und Sehvermögen bedeutet das Haemangioma cavernosum der Orbita eine erhebliche Gefahr. Die häufige Lage des Tumors im Muskeltrichter in der Nachbarschaft des Sehnerven, sein langsames aber fortschreitendes Wachstum führen häufig zu einer Schädigung des Opticus und des Sehvermögens. Unter 92 Fällen nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld*, in denen der Visus genauer angegeben ist, bestand 21 mal Amaurose, 39 mal Amblyopie (d. h. Verminderung der Sehschärfe auf ein Drittel oder mehr) und 39 mal normaler Visus.

Die Diagnose wird wesentlich erleichtert, wenn der Tumor an einer Stelle bis unter die Haut des Lides oder unter die Bindehaut reicht und als bläuliche oder bläulich-rote Vorragung sichtbar wird. An solchen Stellen läßt sich auch das wichtigste Symptom, die Schwellbarkeit, nicht selten gut nachweisen.

Die Prognose des orbitalen Haemangioma cavernosum ist quoad vitam günstig. Nur in dem Fall von *Froge* und *Baulai*, wo der Tumor bis in die Schädelhöhle reichte, erfolgte nach der Exstirpation der Tod unter Gehirnsymptomen. *Birch-Hirschfeld*: „Es ist mir zweifelhaft, ob es sich hier wirklich um ein Cavernom gehandelt hat, wie die Autoren annahmen. Eher möchte ich an ein gefäßreiches Sarkom glauben.“

Die Angioma cavernosum erinnern in ihrer höchsten Ausbildung an die Schwellgewebe der normalen Histologie; sie gehen nicht aus dem venösen, sondern aus dem capillaren Abschnitt der Gefäßbahn hervor. In manchen Fällen ist die Gefäßbildung in Form von reichlicher Capillarsproßung nachzuweisen.

In einem unserer Fälle (15) A. Franz, bestand gleichzeitig ein kompensiertes Glaukom; es bestand wohl keine Beziehung zwischen dem Tumor und dem Glaukom, da letzteres auch nach der Tumorexstirpation weiter bestanden hat, erst nach einer Cyklodialyse normale Druckverhältnisse des Bulbus eingetreten sind und auch das zweite Auge eine etwas verdächtige Tension hatte. Aus der Literatur ist nichts über Orbitaltumor und gleichzeitig bestehendem Glaukom bekannt.

Fall 19. F., Friedrich, 32 Jahre alt. Aufnahme 4. V. 1908. Der Tumor wurde seit 5 Monaten bemerkt.

Eintrittsbefund: Der rechte Bulbus ist leicht prominent, 2 mm nach oben und innen verschoben, bei allen Bewegungen bleibt die Höhendifferenz bestehen. Exophthalmus $2^1/_2$ mm (nach *Hertel*). Keine Doppelbilder. Bulbus vollkommen normal. S = 1,75. Röntgen o. B.

6. V. Operation in Narkose (Prof. *Elschnig*). Bogenschnitt längs der unteren Hälfte des lateralen Orbitalrandes. Nach Durchtrennung der Fascie stellt sich gut abgegrenzter Tumor ein und wird entfernt.

Am 10. V. Wunde verheilt, kein Exophthalmus.

Histologische Untersuchung ergab zum Teil ödematös erweichtes Fibrom.

25. V. stellt sich Patient wieder vor, in der Orbita außen unten ein derber Zapfen fühlbar. Kein Exophthalmus. Bulbusbeweglichkeit normal.

2. VI. Orbitaleröffnung nach *Krönlein* in Äthernarkose. Exstirpation eines mandelgroßen Tumors.

8. VI. Abduktion etwas beschränkt. Bulbus normal, Lidschwellung.

Histologischer Befund: Fettgewebe mit Blutungen darin und gefäßführendes Bindegewebe, zum Teil ödematös erweichtes *Fibrom.*

Nach *Birch-Hirschfeld* weist *Berlin* dem Fibrom der Orbita kein besonderes Kapitel zu, sondern rechnet es zu den Fibrosarkomen, dagegen hält *Langrage* das Vorkommen eines durchaus gutartigen, aus dichtem Bindegewebe bestehenden Orbitaltumors für gesichert. Zieht man die Fälle von reinem Fibrom in Betracht, so muß man zugeben, daß es sich um eine außerordentlich seltene Neubildung der Orbita handelt. Die klinischen Erscheinungen des Fibroms der Orbita bieten wenig Anhaltspunkte, die eine Diagnose vor der Exstirpation und mikroskopischen Untersuchung zulassen.

Die Lokalisation hat nichts Charakterisches. Das Fibrom der Orbita tritt im allgemeinen in späteren Jahren auf, kann aber auch angeboren sein. (*Steiner*scher Fall.)

Das Wachstum ist sehr langsam. Exophthalmus ist meistens vorhanden, gewöhnlich auch seitliche Verdrängung des Bulbus. Frühzeitige, operative Entfernung der Geschwulst ist ratsam, da in jedem Falle, trotz Gutartigkeit des Tumors, eine Schädigung des Sehvermögens eintritt, aber auch deshalb, weil man vor der Operation kaum die Art und den Charakter der Neubildung angeben kann. Die Art der Operation richtet sich in erster Linie nach dem Sitz und der Größe des Tumors. Im Handbuch der gesamten Ophthalmologie von *Graefe-*

Saemisch schreibt *Birch-Hirschfeld*, daß er niemals ein Rezidiv gefunden habe, doch ist ein solches nicht ausgeschlossen, wie unser Fall zeigt.

Fall 20. N., Johann, 67 Jahre alt. Seit 1914 Erkrankung des linken Auges mit Schmerzen und Anschwellung.

3. VII. 1916. L. A.: Bei mühsamem Umstülpen des Oberlides zeigt sich in der Gegend der oberen Übergangsfalte ein $3^1/_2$ cm langer, 2 cm breiter Tumor, medial breit, lateral zugeschärft, höckerig, weich, zum Teil grau, zum Teil blutig durchtränkt. Er ist nur mit dem Oberlid verschieblich, der Bulbus scheint frei zu sein. Tarsus normal. Am freien Lidrand eine 7 mm lange, 3 mm breite, in den Tarsus hineinreichende, knapp die Cilienwurzeln erreichende blauschwarze Neubildung, eine kleinere dazwischen lateral.

Diagnose: Melanosarcoma orbitae sin.

3. VII. Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *Elschnig*), wobei der Levator durchtrennt, ein großes Stück Bindehautsack mitgenommen und auch ein Stück der angrenzenden Bindehaut exstirpiert wird. *Patient verweigerte die Enucleation.*

4. VII. entlassen.

9. IX. 1918 Neuaufnahme. Seit dem Frühjahr Rezidive. R. A.: S = mit + 1,25 = $^6/_6$. L. A.: S = $^6/_{18}$ o. C.

L. A.: Flacher Tumor des unteren und oberen Bindehautsackes, Bulbusbindehaut schwärzlich verfärbt und reichlich vaskularisiert. Am inneren Lidwinkel an der oberen Lidbindehaut traubenförmige Efflorescenzen. Die schwarze Verfärbung bis an die Cornea reichend.

R. A. normal. Im Harn Melanin mit der Eisenchloridprobe nicht nachweisbar. Die Hautuntersuchung (Klinik Prof. *Kreibich*) ergab: senile Warzen, 2 Naevi.

12. IX. Exenteratio orbitae sin. (Prof. *Elschnig.*) Exenteration des vorderen Teiles der Orbita mit Ausschälen der Lidränder in 1 cm Breite. Zum Schluß bei der Exstirpation des Tränensackes zeigt sich dieser melanotisch entartet, es wird ein breites Stück des Tränenbeines und Tränennasenganges reseziert. Um eventuelle Rezidive rasch zu erkennen, bleibt die Orbitalhöhle offen. Glatte Heilung. 20. IX. 1918 entlassen.

Bei der am 21. V. 1923 erfolgten Untersuchung: tadellose Höhle, kein Rezidiv.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch zeigt die Geschwulst das typische Bild eines malignen Melanoms. Der Tumor hat vielfach alveolären Bau, seine Zellen sind zum Teil spindelig, zum Teil polygonal und zeigen in verschiedener Menge Pigment. Teilweise reichlicher als im Tumor ist Pigment auch in den Zellen des Interstitiums. Das Pigment des Tumors gibt keine Eisenreaktion (*Perls-Stieda*).

Der Fall ist auch dadurch ungewöhnlich, daß trotz ausgedehnter Rezidive, die sogar den Tränensack ergriffen hatten, anscheinend eine radikale Entfernung der Neubildung möglich war: wenigstens ist innerhalb von fast 5 Jahren ein Rezidiv nicht erfolgt.

Der Ausgangspunkt der melanotischen Neubildung in unserem Falle läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Es ist möglich, daß er vom Bindehautfornix den Ausgang genommen hat.

Es gibt alveolär gebaute, epitheloidzellige, ferner rund- und spindelzellige melanotische Sarkome, endlich solche mit verzweigten, bis in die Fortsätze hinein fein pigmentierten Zellen; letztere dürfen als hochdifferenzierte Formen gelten.

Die melanotischen Formen der Orbita umfassen keine einheitliche Geschwulstart. Man könnte deshalb den Pigmentgehalt des Tumors als ein nebengeordnetes Symptom ansehen und die einzelnen Fälle denjenigen Geschwülsten zuzählen, denen ihre Zellform entspricht. Andererseits gibt es aber doch melanotische Orbitalgeschwülste, bei denen sowohl der klinische Verlauf als der mikroskopische Aufbau gerade durch die Art und Verteilung der pigmentierten Zellen einen bestimmten Charakter darbietet, der eine gesonderte Besprechung rechtfertigt.

Mit Recht verlangen *Ribbert*, *van Duyse* u. a., daß die Geschwulstelemente des Melanoms von normalerweise pigmenthaltigen Zellen abgeleitet werden.

Hierher dürften die Fälle von *Silcock*, *Marschall*, *Denti*, *Berry*, *Dufail*, *Benson* und *Graves*, *Ginestous* und *Campa*, *Porter*, *Lange* und *Lagrange* zu rechnen sein, vermutlich auch mancher andere, bei dem dürftige Beschreibung des anatomischen Bildes keine Entscheidung in dieser Hinsicht treffen läßt.

Eine andere Gruppe pigmentierter Orbitalgeschwülste nahm ihren Ursprung von Naevis der Bindehaut, ist also, streng genommen, nicht zu den primären Orbitalgeschwülsten zu rechnen. Diese Geschwülste bilden eine Gruppe für sich. Weiter bleibt eine Gruppe von primär retrobulbär entstandenen Tumoren übrig, die man mit *van Duyse* als Chromatophorome bezeichnen und auf versprengte Pigmentherde an der Sclera oder in der Nachbarschaft des Opticus zurückführen kann (*Birch-Hirschfeld*).

Birch-Hirschfeld weist darauf hin, daß nicht alle „Melanosarkome“ der Orbita diesen Namen verdienen, wenn man die Tumorelemente von normalerweise pigmentierten Zellen ableitet; viele Fälle sind viel mehr als Sarkome mit Blutpigmentherden zu bezeichnen. Besonders in gefäßreichen Orbitaltumoren finden sich nicht selten Herde von eisenhaltigem Pigment. Für das Bestehen einer Orbitalgeschwulst lag kein Symptom vor, kein Exophthalmus, keine Beweglichkeitsstörung des normalen sehfähigen Bulbus.

Bezüglich der Entstehung des melanotischen Pigments haben es neuere Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht (*Rössle*, *Staffel*, *Hata*, *Meirowski*), daß die Zellkerne die Vorstufen des Pigments liefern; durch Einwirkung einer Oxydase auf die zunächst farblosen Eiweißkörper kommt es zur Pigmentbildung. Bei Pigmentbildung im Melanom sieht man teilweisen oder völligen Kernverbrauch nach *Meirowski*, *v. Szily*.

Unter 55 Fällen gehörten 34 dem männlichen, 21 dem weiblichen Geschlecht an.

Das Lebensalter der Patienten ließ ein auffallendes Überwiegen der späteren Jahrzehnte gegenüber dem jugendlichen Alter feststellen

(1.—30. Jahr = 11 Fälle, 31.—60. Jahr = 22 Fälle), was aber bei den kleinen Zahlen teilweise nur auf Zufall beruhen kann.

Die Auffassung, daß die melanotischen Geschwülste der Bindehaut und Orbita relativ gutartiger, viel gutartiger als diejenigen der Aderhaut sein sollen, wie *Desmarres*, *Sichel*, *Birch-Hirschfeld* und besonders *Lagrange* behaupten, scheint nicht berechtigt zu sein.

Nach *Ludwig-Emanuel* neigen die epibulbären Melanome sehr zu lokalen Rezidiven, auch wenn nach der Abtragung kauterisiert wurde. In 67% trat ein Rezidiv auf, in 33% mehrere Rezidive. Die ersten Rezidive zeigen sich in 67% innerhalb der ersten Fälle nach 5—10 Jahren. In 30% der mit Excision behandelten Fälle mußte später der Bulbus entfernt werden, in 11% erfolgte der Tod. Bei primär enucleierten Patienten traten in 14% Rezidive auf und 19% starben. Nach *Borst*: Die melanotischen Sarkome sind äußerst maligne Tumoren und verbreiten sich auf dem Lymph- und Blutweg, gelegentlich in großartigster Weise, dann findet sich auch im Blut und Harn Melanin vor, und die Organe des Körpers, besonders die Gefäßinnenhäute und die serösen Membranen, sind infolge von Pigmentresorption graubräunlich bis schwarz gefärbt.



Abb. 9. Fall 21. K., Anton. Leiomyom der Orbita.

Schließlich weiß man über die Malignität auf Grund des histologischen Befundes nichts, sind doch die Histologen noch nicht einmal bezüglich der Stellung im System, ob ektodermale oder mesodermale Neubildungen vorliegen, einig!

Fall 21. K., Anton, 67 Jahre alt. Patient war immer gesund und hat bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung mit beiden Augen gut gesehen. Im Jahre 1907 flog Patient ein großes Stück Kohle gegen das rechte Auge. Geringe Hautabschürfung oberhalb des rechten Auges. Seither Schmerzen in diesem Auge und Doppeltsehen, und zwar sah er mit dem linken Auge die Gegenstände höher. Damals bestand keine merkliche Schwellung des rechten Oberlides. Ganz allmählich nahm die Höhendistanz der Doppelbilder und die Schwellung des Oberlides zu. Später nahm das Sehvermögen des r. A. ab, gleichzeitig verschwand das Doppeltsehen.

22. IV. 1913 Befund: Hageres, sonst gesundes Individuum. Der rechte Augapfel durch eine Geschwulst nach vorn (ca. 2 cm), unten (ca. 2 cm) und etwas nach innen verdrängt (s. Abb. 9). Eine taubeneigroße Geschwulst sitzt oben innerhalb der Orbitahöhle dem Periost auf und ist gut verschiebbar. Sie reicht nach innen bis zur Trochlea, nach außen bis zum temporalen Orbitalrand; ihre Höhe mißt ca. 3 cm, ihre Breite ca. 5 cm. Die Geschwulst hat eine glatte flachhügelige Oberfläche, in der Mitte eine breite, seichte Einschnürung, ist von ziemlich derber Konsistenz, temporal ist ein flacher Lappen abgrenzbar. Wie weit sich

der Tumor in die Tiefe erstreckt, ist nicht zu beurteilen, man kann zwischen Bulbus und Tumor und zwischen Orbitalrand und Tumor nur eine kurze Strecke vordringen. Das Oberlid über der Geschwulst stark vorgetrieben, die Deckfalte ganz verstrichen, zwischen Geschwulst und Bulbus eine seichte Furche, die Geschwulst den Bulbus weit überragend. Die Hautvenen des Oberlides sind stark erweitert.

Die Bulbusbewegungen erfolgen unter starker Beteiligung der Stirnmuskeln und sind, besonders die Hebung, stark eingeschränkt. Lidschluß unmöglich. Lidspalte 7 mm breit, bei krampfhaftem Lidschluß wird das Oberlid ervertiert, der Bulbus nach vorn gedrängt.

Lidbindehaut injiziert, die Übergangsfalten ganz verstrichen. Bulbus conjunctival injiziert, ziemlich weich, oben abgeflacht.

Fundus wegen Linsentrübungen nicht zu beurteilen. Normale Tränensekretion. S = Fz. in 40 cm.

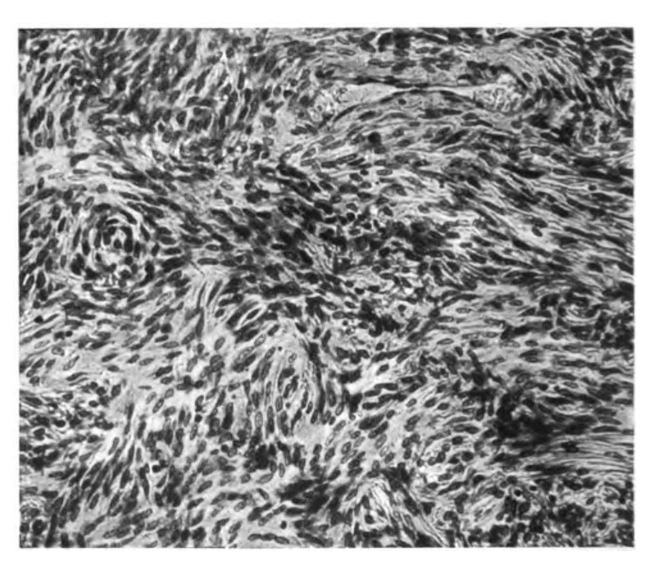


Abb. 10. Fall 21. Zeiss Obj. 16, Comp. Okular 4, Tubus 160.

24. IV. 1913. Exenteratio orbitae dextrae (Prof. *Elschnig*), Schnitt 2 mm vom Liderand, oben und unten an den Lidwinkeln konvergierend. Die Geschwulst wird mit dem Skalpell leicht herausgeschält samt dem Periost; sehr geringe Blutung; nirgends ist der Knochen arrodiert. Die Geschwulst hat die Bulbuswandung wohl gedrückt, aber nicht ergriffen. Vernähung der Lidspalte bis auf eine laterale $1^1/_2$ cm breite Spalte, durch die ein Xeroformgazestreifen, mit dem die Orbita austamponiert ist, herausgeleitet wird.

13. V. 1913: Vernähte Lider stark zurückgesunken, bei Atembewegungen flottierend, innen auf eine Entfernung von 3 mm dehiszierend, doch kommt kein Sekret auf Druck heraus. Die temporale Hälfte erscheint starr mit dem Periost des lateralen Orbitarandes verwachsen. Das ganze Diaphragma, das die Orbita nach vorn abschließt, ist derb gespannt, nicht druckschmerzhaft.

Histologischer Befund: Es handelt sich zweifellos um einen Tumor der Bindesubstanzreihe, der aus verflochtenen Bündeln langer Zellen besteht, die fast durch-

aus typischen stäbchen- oder walzenartigen Kerne zeigen. Zwischen den Zellen ist stellenweise hyalinveränderte Zwischensubstanz zu erkennen. Der Tumor gleicht in seinen Zellformen einem Leiomyom. Atypien sind nirgends erkennbar (s. Abb. 10).

Bisher ist noch kein Fall von Leiomyom der Orbita beschrieben worden. Aber da ja in der Orbita reichlich glatte Muskelfasern vorhanden sind, so wäre ja auch das Vorkommen von Myomen erklärlich.

Im allgemeinen sind die Leiomyome abgekapselte, rötlichweiße, knollige Gewächse; auf der Schnittfläche sieht man ein streifiges, geflechtartiges Gefüge oder gyrusartige Zeichnungen. Im mikroskopischen Bild erscheinen die glatten Muskelfasern zu eleganten, sich innig verflechtenden Bündeln geordnet. Diese Myomzellenzüge folgen vielfach dem Gefäßverlauf. Neben diesem Parenchymbestandteil findet sich in wechselnder Reichlichkeit gefäßführendes Bindegewebe als Stroma; ältere Leiomyome sind besonders bindegewebsreich.

Die Leiomyome sind gutartige Geschwülste (*Borst*).

Fall 22. K., Rosa, 62 Jahre. Seit 15 Jahren häufige Kopfschmerzen mit Verschlechterung des Sehvermögens, nebst geringer Prominenz des rechten Auges. Seit 5 Jahren und besonders im letzten Jahre rapide Zunahme des Exophthalmus, mit gleichzeitiger Verschlechterung des Sehvermögens. Aufnahme am 19. I. 1921.

R. A.: Bulbus stark nach vorn und oben verdrängt. Nach *Hertel*: Exophthalmus 14 mm. Außen unten drängt eine höckerige, ziemlich derbe, zurückdrückbare Geschwulst das Unterlid vor. Bulbus frei beweglich, kein Retropulsionsschmerz. Geringe Injektion. Beginnende Linsentrübung, tiefere Abschnitte normal (mit — 8 dptr S = $^1/_{50}$).

Links normal.

WaR. negativ. Interner Befund: normal.

Nasennebenhöhlen frei.

Gesichtsfeld: Außengrenzen etwas eingeschränkt, großes absolutes Zentralskotom für alle Farben.

Am 22. I. Exstirpation des Tumors in Narkose (Prof. *Elschnig*). Schnitt entlang dem unteren Orbitalrand, Durchschneidung der Fascie. Unter dem vordringenden Fett tastet man einen scharf abgegrenzten, teigigen Tumor, der bis gegen die Spitze der Orbita reicht und sich zum größten Teil stumpf ausschälen läßt. Beim Fassen mit der Pinzette entleert sich Flüssigkeit.

Entlassung am 29. I. Hautwunde per primam geheilt. Lidspalte enger als links, ganz geringer Exophthalmus (1 mm). Geringe Beschränkung der Bulbusbeweglichkeit nach allen Seiten, geringe Injektion des Bulbus, sonst unverändert wie beim Eintritt. S = Fz. in $1^1/_2$ m.

Histologischer Befund: Der Tumor hat einen bündligen Bau und besteht aus verflochtenen, verschieden breiten Bündeln langer Zellen, die neben langen, ovalen Formen zum großen Teile walzenförmige mit abgerundeten Enden zeigen, wie sie den glatten Muskelzellen entsprechen und auch die Querschnitte der Bündel zeigen, die für die glatte Muskulatur mehr oder weniger eigentümliche Felderung. Die Grenzen des Tumors sind nicht überall scharfe, an manchen Stellen infiltriert er die Umgebung. Neben den beschriebenen Zellen sieht man, allerdings nicht in reichlicher Menge, auch solche mit größeren Kernen, die dunkler gefärbt sind

und auch abnorme Formen zeigen. Das histologische Bild spricht für einen leiomyoplastischen (also aus glatten Muskelfasern hervorgegangenen) Tumor heterotypischer Art (leiomyoplastisches Sarkom).

Fall 23. K., Wenzel, 39 Jahre alt; erste Aufnahme 28. IX. 1901. Seit 2 Jahren Tränen und Entzündung des rechten Auges, seit 1 Jahr zunehmenden Exophthalmus, vor 14 Tagen angeblich spontane Luxation.

Befund: Gesichtsasymmetrie, linke Gesichtshälfte steht höher.

R. A.: 4 mm tiefer als das linke, um 11 mm protrudiert. Bewegungseinschränkung nach oben, besonders in Abduction, Abduction und Adduction gering eingeschränkt, Senkung gut. Lidränder und Bindehaut etwas gerötet. Unterhalb des unteren äußeren Orbitalrandes tastet man eine derbe, lappige Geschwulst, über der die Haut frei verschiebbar ist. Der Tumor reicht außen bis zum äußeren Lidwinkel, innen bis zur Trochlea. Lidschluß noch knapp möglich. Zurückdrängen des Augapfels gelingt nicht. Papille rötlichgrau, unscharf begrenzt, Gefäße stark geschlängelt und erweitert. S = 0,2 o. C.

Gesichtsfeld: Außengrenzen normal, für Rot besonders innen unten eingeschränkt. Beim Blick nach rechts gleichnamige Doppelbilder und im Sinne einer Parese des Rect. sup. des rechten Auges.

Links äußerlich und ophthalmoskopisch normal.

Am 21. X. 1911 Exstirpation des Tumors (Prof. *Elschnig*). Schnitt unterhalb des Orbitalrandes und Freilegen des Tumors, der sich etwa 3 cm nach rückwärts erstreckt und zum größten Teil samt der ihn einschließenden, mehrfach durchlöcherten Kapsel entfernt wird. Auch die vergrößerte Tränendrüse wird herausgenommen. Glatte Heilung.

27. XI. An Stelle der Deckfalte des Oberlides eingezogene Narbe, unvollkommene Lidhebung. Rechter Bulbus steht tiefer als der linke, Bewegung nach oben gut, nach außen geringe Einschränkung. S = 0,3.

30. VI. 1911 Wiederaufnahme. Seit 2 Jahren neuerliches Wachstum der Geschwulst, besonders stark seit 1 Jahr.

R. A.: In der Mitte des oberen Orbitalrandes sitzt am Knochen ein kirschengroßer, derb elastischer Tumor. Die erste Operationsnarbe mit ihm verwachsen. Nasal reicht er bis über die Trochlea, nach hinten die Geschwulst vollkommen abgrenzbar. Lidspalte stark verengt, Bulbus nach unten 5 mm, nach außen 2 mm und etwas nach vorn verdrängt. Hertel rechts $16^1/_2$, gegen links 15 mm. Stärkere Füllung der Fundusvenen rechts. S = 0,2. Gesichtsfeld normal, WaR. negativ. Durchuntersuchung o. B.

6. VII. Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *A. Elschnig*). Auch der erkrankte Knochen wird mit Meißel und Hammer abgetragen. Glatte Heilung.

21. VII. Exophthalmus rechts 1,5 mm nach *Hertel*; rechter Bulbus steht um 3 mm tiefer, ist gut beweglich; Fundus o. B. S = 0,3.

Neuaufnahme am 23. VIII. 1916. Seit ungefähr 1 Jahr Wiederhervortreten des rechten Auges. Im oberen Teil der Orbita spürt man eine ziemlich harte, anscheinend sehr weit nach rückwärts reichende Masse. Bulbus nach außen verdrängt. Bulbusbeweglichkeit eingeschränkt, besonders nach oben und außen. Starke Schwellung der Papille, ca. 2 dptr, Venen weit und geschlängelt. Arterien verengt. S = 0,1.

31. VIII. Exstirpation des Tumors (Prof. Dr. *R. Salus*) in Narkose. Derselbe besteht aus einzelnen, lappigen, weißen Massen, ohne scharfe Begrenzung. Anscheinend vollständige Entfernung. Starke Blutung unterhalb des Bulbus, Zunahme des Exophthalmus.

20. IX. Operationswunde glatt verheilt, Abducensparalyse, leichte Einschränkung der Beweglichkeit nach oben, sonst normal. Ganz geringer Exophthalmus, fast totale Ptosis. Papille leicht abgeblaßt, keine Schwellung, Venen nicht erweitert.

Histologischer Befund: Beide Präparate, sowohl der zuerst exstirpierte Tumor als auch das Rezidiv zeigen das Bild einer mesodermalen Geschwulst malignen Charakters, stellenweise mit regressiven Veränderungen und zirkulatorischen Störungen, im alten Tumor auch zylindromartige Einlagerungen (Sarcoma zylindromatodes). Beziehungen zu den Gefäßen sind in beiden Präparaten nicht auszuschließen.

Im allgemeinen spricht für den malignen Charakter einer Geschwulst ihr schnelles Wachstum, die Neigung zum Übergreifen auf die Nachbarschaft, zu Rezidiv oder Metastase, vor allem aber der anatomische Nachweis eines atypischen, infiltrierenden Übergreifens der Tumorzellen auf die benachbarten Gewebe.

Fall 24. J., Anna, 57 Jahre alt. August 1920 Trauma der rechten Schläfenseite ohne Verletzung des Auges. Fünf Wochen später Vergrößerung des r. A., Abnahme des Sehvermögens. Allmähliche Zunahme der Geschwulst ohne Schmerzen. Seit 3 Tagen Vergrößerung der rechten Mamma.

Befund 20. X. 1920. Faustgroßer blauroter Tumor der rechten Orbita, in den Ober- und Unterlid einbezogen sind. Starke Erweiterung der Lidspalte, ebenso starker Exophthalmus (schätzungsweise 2 cm) und Verdrängung des Bulbus nach oben. Bulbusbeweglichkeit stark eingeschränkt. Vorderer Abschnitt normal, Papillengrenze unscharf, Venen mächtig gestaut und geschlängelt. $S = {}^{6}/_{6}$.

L. A.: normal.

Chirurgischer Befund (Klinik Prof. *Schloffer*): In der rechten Mamma 2 Tumoren, rechte Achseldrüsen deutlicher als die linken.

Röntgenologisch: Eine Affektion der Orbita-Knochenwand nicht nachweisbar.

Interner Befund (Klinik Prof. *Jaksch*): O. B. In beiden Achselhöhlen bis haselnußgroße, gut bewegliche Drüsen.

Blutbefund normal.

WaR. negativ.

21. X. Die Probeexcision zeigt das Bild eines rundzelligen Sarkoms.

Am 25. X. 1920 Exenteration der Orbita mit partieller Resektion des rechten Oberkiefers (Prof. *A. Elschnig*). Nach der Operation Temperatursteigerung, die bis zum 11. XI. anhält.

Interner Befund (Klinik Prof. *Jaksch*): Hochgradige Anämie, starker Milztumor, Leberschwellung.

Neuerlicher Blutbefund: Zahlreiche Lymphoblasten, lymphogene Plasmazellen, einzelne Myeloblasten.

Am 12. XI. mit der Diagnose Sarkomatose oder akute lymphatische Leukämie auf die interne Klinik tranferiert.

Mikroskopische Untersuchung: Der Befund eines rundzelligen Sarkoms mit Infiltration aller Schichten.

An Häufigkeit und klinischer Bedeutung steht das Rundzellensarkom der Orbita an erster Stelle. Unter den 701 Fälle von Orbitalsarkomen

umfassenden Zusammenstellung nach *Birch-Hirschfeld* (bei Berücksichtigung der ungenau bzw. nicht anatomisch untersuchten Fälle würde die Gesamtzahl wesentlich größer sein) waren nicht weniger als 208 Rundzellensarkome enthalten.

Die Rundzellensarkome sind hauptsächlich charakterisiert durch ihre frühen Metastasen auf dem Blut- und Lymphweg und ihr rapides Wachstum. Die kleinzelligen Formen sind besonders bösartig.

Für die Beurteilung der Malignität ist die Schnelligkeit des Wachstums und vor allem auch der Nachweis einer Ausbreitung auf das Zellgewebe der Orbita von großer Bedeutung.

Unter 148 Fällen mit näheren Angaben betreffen 82 das männliche, 66 das weibliche Geschlecht.

Betrachten wir die Beteiligung der verschiedenen Lebensalter, so bemerken wir, daß die Kurve zwei Höhepunkte zeigt, einen ersten im ersten Jahrzehnt, und einen zweiten im sechsten (50—60 Jahr), während das mittlere Lebensalter weniger häufig befallen ist.

Als Ursache der Rundzellensarkome der Orbita ist dem Trauma eine Bedeutung nicht abzusprechen, da dem Auftreten von Rundzellensarkomen eine Verletzung weitaus häufiger vorausgeht als bei den übrigen Geschwülstarten.

Das Rundzellensarkom bevorzugt mehr die seitlichen Teile der Orbita als das retrobulbäre Fettgewebe. Eine relativ weiche Konsistenz, infiltratives Wachstum und schnelle Größenzunahme mit frühzeitiger Beteiligung des Bulbus und Sehnerven kann am ehesten noch in gewissem Grade die Diagnose stützen, wenn auch das Rundzellensarkom keineswegs an diese Symptome gebunden ist.

Es ist kein Zweifel, daß man mit der Bezeichnung Rundzellensarkom verschiedenartige Tumorarten zusammenfaßt, da die runde Zellform keineswegs für eine genetisch bestimmte Zellart charakteristisch ist. Die besonders malignen, schnell wachsenden Rundzellensarkome sind meist durch eine homogene Grundsubstanz ausgezeichnet.

Unter 71 derartigen Fällen wurden 50 einmalige Rezidive, 15 wiederholte Rezidive beobachtet (*Birch-Hirschfeld*).

Fall 25. B., Anton, 40 Jahre alt. Seit 1 Jahr allmähliches Hervortreten des rechten Auges und Abnahme des Sehvermögens.

Befund 30. IX. 1919: Exophthalmus rechts $6^1/_2$ mm (rechts $23^1/_2$ gegen 17 mm links) nach *Hertel.* Beim Blick geradeaus unter der Haut des rechten Unterlides in der äußeren Hälfte eine weiche Geschwulst zu tasten, leicht verschieblich, nicht pulsierend. Bei Zurückdrängen des Bulbus tritt die Geschwulst deutlich unter dem Unterlide vor. Retropulsion nicht schmerzhaft. Bulbusbewegungen zum Teil beschränkt, besonders Senken und Heben in Abduction. Im lateralen Anteil der Lid- und Bulbusbindehaut stark erweiterte und geschlängelte Venen. Pupille weiter als links, direkte Lichtreaktion nur in Spuren. Konvergenz und konsensuelle Reaktion prompt. Synchisis scintillans. Deutliche Stauungserscheinungen im Fundus.

Intern: Verdacht auf Cholelithiasis. Die Blutuntersuchung ergibt normale Werte. Nasennebenhöhlen normal. Röntgenologisch keine Veränderung des Knochens nachweisbar.

R. A.: S = $^{6}/_{18}$, Gesichtsfeld besonders außen unten stark eingeschränkt.

10. X. Exstirpation des Tumors nach Krönleinscher Resektion (Prof. Dr. *A. Elschnig*). Der Tumor ist mit dem Sehnerven vollständig verwachsen, deshalb partielle Resektion des Sehnerven.

20. X. Heilung per primam, komplette Ptosis. Beweglichkeit des Bulbus vollkommen aufgehoben, ebenso Sensibilität der Hornhaut. Kein Exophthalmus.

Histologischer Befund: Der Tumor zeigt innerhalb von Muskelresten in verschieden großen Zellnestern, die wieder aus kleineren bestehen und auf den ersten Blick durchaus den Eindruck eines epithelialen Tumors machen, und zwar eines metastatischen. Die Zellennester lassen die Grenzen der einzelnen Zellen so gut wie nicht erkennen. Ihr Protoplasma ist hell, die Kerne rundlich, manchmal auch etwas länglich, gleichfalls hell und feinst gekörnt, meist mit einem Nucleolus. Zwischen diesen hellen Zellennestern, vielfach auch an ihrem Rande, finden sich Zellen der gleichen Art, nur in Protoplasma und Kern etwas dunkler gefärbt. An vielen Stellen macht es den Eindruck, als säßen die Zellmassen in präformierten Räumen. Die Kerne vor allem erinnern in ihrer Struktur vielfach an Endothelien, so daß die Frage eines endothelialen Tumors in Betracht zu ziehen wäre.

An der Einheitlichkeit dieser in der Gesichtsregion beobachteten Geschwülste konnte kein Zweifel mehr sein. Ihre gemeinsame Abkunft und damit ihre Auffassung als einheitliche Gruppe von Neubildungen findet nun eine Stütze, ja vielleicht ihre Erklärung in der Lehre von den „Progonoblastomen", die *Mathias* aufgestellt hat. Er versteht darunter Rückschläge von Organanlagen zu Vorfahrenformen.

Es ist ferner zu bemerken, daß diese epitheliale Geschwulst hauptsächlich in höherem Alter (über 40 Jahre) auftritt, im Gegensatz zu den Adenomen, von denen die Hälfte der angeführten Fälle unter 40 Jahren alt war. Letztere schienen auch eine Prädilektion für das weibliche Geschlecht zu haben. — Diese epitheliale Geschwulst ist stets schmerzlos und wächst langsam. Stärkeres Wachstum und Rezidiv treten leicht nach unvollkommener Entfernung auf. Die Diagnose wird meist erst durch das Mikroskop gestellt, zumal der Tumor anfangs oft mit einem Carcinom verwechselt wird.

Die Prognose ist stets mit Reserve zu stellen.

Fall 26. W., Wenzel, 69 Jahre alt. 18. III. 1914 Aufnahme an der Klinik. Er bemerkte seit 3 Jahren eine kleine Geschwulst über dem rechten inneren Augenwinkel, die sich vergrößerte und bald ulcerierte, dann allmählich auf das rechte Auge und die rechte Stirngegend übergriff.

Eintrittsbefund (s. Abb. 11): Geschwürig zerfallener Tumor von Handtellergröße, am rechten oberen Augenbrauenbogen beginnend, diesen teilweise zerstörend, medial bis an die Nasenwurzel bis zur Medianlinie übergreifend, nach unten zu begrenzt durch eine Linie zwischen oberem Ende der Nasolabialfurche und unterem Jochbeinrand. Lateral über das Corp. zygomat. hinausreichend. Der Bulbus verkleinert, ganz unbeweglich, fest in Tumormassen eingemauert. Carcinomatöse Massen epibulbär und epicorneal, zentral in der Cornea eine Fistel. Die Ränder

des Tumors überall wallartig aufgeworfen, am Knochen fixiert. WaR. negativ. Intern: Arteriosklerose, Bronchitis. Harn o. B.

Nasenbefund: Die seitliche Nasenwand ist bis an das Septum herangedrängt.

23. III. Exenteratio orb. mit plastischer Deckung in Äthernarkose (Assistent Dr. *Löwenstein*). Periost der Orbita zum größten Teil gesund, die Geschwulst setzt sich in die Stirnhöhle fort, welche ausgeräumt wird nach Entfernung des Bodens. Ebenso muß die laterale Nasenwand mit der unteren Muschel weggenommen werden. Auch die Highmoreshöhle von carcinomatösen Massen erfüllt. An der Spitze der Orbita ca. 1 cm breites, gesundes Gewebe, die Orbita wird durch gestielten Lappen gedeckt, der Defekt an der Galea mit Thierschlappen.

Mikroskopische Untersuchung: Histologisch handelt es sich um ein unreifes Carcinom, das vielfach den Charakter des Basalzellenkrebses zeigt.

Der Patient stellte sich nicht mehr ein.



Abb. 11. Fall 26. Carcinom der Orbita.

Fall 27. G., Marie, 56 Jahre alt; kam am 15. III. 1910 zum zweitenmal in die Klinik. Im Jahre 1895 war angeblich eine Geschwulst aus der linken Orbita entfernt worden. 10 Jahre nachher keine Erscheinungen; 15 Jahre nachher bildete sich auf dem linken Oberlid eine Geschwulst mit sehr langsamem Wachstum, die nach 2 Jahren in einem Provinzspital excidiert wurde. Ein Jahr nachher, 1908, abermaliges Rezidiv. Außer den früheren Operationsnarben bestand eine Protrusio des linken Bulbus, der nach vorn, unten und etwas nach außen verdrängt ist. Exophthalmus 12 mm gegen rechts (nach *Hertel*), mit dem Doppellineal von Wecker gemessen; die Höhendifferenz betrug 11 mm. Abweichung nach unten 4 mm, fast vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus. S = Fz. $1^1/_2$ m, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Papille eine Spur blasser als rechts, keine Zeichen von Stauung.

WaR. negativ. Nasenbefund: Die linke Stirnhöhle etwas verschattet, an der mittleren Muschel kleine polypöse Hypertrophie.

16. III. Exstirpation des Tumors (Prof. *Elschnig*) in Narkose. Nach Excision der früheren, tief eingezogenen Operationsnarben, über dem oberen Orbitalrand. Abmeißelung des oberen Orbitalrandes, Sinus frontales stark erweitert mit polypöser Schleimhaut ausgekleidet. Die hinteren Partien der Stirnbeinhöhle und das stark verdickte Orbitaldach, sowie die temporale Orbitalwand ganz in Tumorgewebe aufgegangen. Da die Orbitalknochen bis ganz an die Spitze von Tumormassen ergriffen sind, wird die ganze Orbita mitsamt dem Bulbus ausgeräumt, bis deutlich pulsierende Dura zum Vorschein kommt, worauf die Operation abgebrochen wird.

Lidspalte und Operationsnarbe durch Naht geschlossen.

Histologischer Befund: Maligner epithelialer Tumor vom Typus eines unreifen Carcinoms.

Mein Fall (26) ist dem von *J. van der Hoeve* beschriebenen ganz ähnlich. Dieser berichtet von einem Fall typischer Carcinoma baso-

cellularis (*Krompecher*), welches an der nasalen Seite in der Orbita auftrat, ohne Zusammenhang mit der Haut, den Nebenhöhlen oder der Tränendrüse, während auch keine Teile von Dermoidcysten darin aufgefunden wurden.

Carcinom der Orbita kommt sehr selten vor. Primäres Orbitalcarcinom kann nur von der Haut, Tränendrüse, Epithel, einer Nebenhöhle oder von einer Dermoidcyste ausgehen. Sekundäres Orbitalcarcinom ist sehr selten.

Peters (Lehrbuch *Axenfeld* 1923) sagt: „Selbständige, epitheliale Neubildungen kommen dagegen nicht vor."

Salzmann (Lehrbuch *Fuchs* 1921): „Primäre Carcinome sind in der Orbita sehr selten, sie können nur von der Tränendrüse ausgehen." Auch *Lagrange* und *Birch-Hirschfeld* geben an, daß primäre Carcinome in der Orbita nicht vorkommen.

Es scheinen sich also alle Autoren darüber einig zu sein. Nicht selten kann es vorkommen, daß ein Lidcarcinom sich im inneren Winkel auf die Augenhöhle fortsetzt, den Bulbus umgreift, ihn seitlich und später auf das retrobulbäre Gewebe übergehend, nach vorne verdrängt.

Die Diagnose dieser Carcinome kann recht kompliziert werden, wenn man nur die Augensymptome in Betracht zieht; die rhinologische Untersuchung gibt nicht selten wertvolle Anhaltspunkte.

Je nach der Lage der Nebenhöhle, in der sich der Tumor entwickelte, wird dieser sich von der oberen inneren (Stirnhöhle), der inneren (Siebbeinhöhle) oder der unteren (Kieferhöhle) Orbitalwand aus sich auf die Orbita ausbreiten.

Es können auch mehrere Nebenhöhlen von Tumormassen ausgefüllt sein.

Diese Nebenhöhlencarcinome sind unter sehr ungünstigen Verhältnissen zu operieren, zu mindestens dort, wo die Orbitalwand bereits durchbrochen wurde.

Fall 28. K., Bohumil, 28 Jahre alt, Kutscher. Aufnahme 19. VII. 1924. Im Jahre 1916 infolge Gewehrkolbenschlages 4 Tage lang Schmerzen im linken Auge, seither schmerzlos. Seit Jänner des Jahres nimmt die Geschwulst an Größe zu, zeitweise bohrende Schmerzen und Druckgefühl.

R. A.: Äußerlich und ophthalmoskopisch normal.

L. A.: Steht tiefer, der Bulbus etwas nach außen unten und vorn verdrängt. Oberhalb des inneren Lidwinkels eine Geschwulst von mehr als Haselnußgröße tastbar, die den unteren Orbitalrand erreicht und, soweit zu beurteilen, frei verschieblich ist. Konsistenz sehr derb, absolut nicht druckschmerzhaft. Die Geschwulst ist nicht mit dem Bulbus verwachsen, Bulbusbeweglichkeit im übrigen vollkommen erhalten, Bulbus äußerlich und ophthalmoskopisch o. B.

Tension beiderseits normal. Exophthalmus nach *Hertel* 1 mm (rechts 16,5, links 17,5 mm).

WaR. positiv.

22. VII. Exstirpation des Tumors (Assistent Dr. *Kubik*). Incision über der Hälfte der Geschwulst. Eine freie Cyste liegt vor.

R. A.: S mit + 3 dptr = $^6/_6$. L. A.: S = mit + 1 dptr = $^6/_6$. 24. VII. Beginn der Schmierkur.

28. VII. Schwellung geringer. Linkes Auge noch immer exophthalmisch. Subconjunctivale Hämorrhagien zum größten Teil resorbiert.

29. VII. Austrittsstatus: Visus wie eintritts.

L. A.: Über dem inneren Lidwinkel, auf das Oberlid reichend, lineare reizlose Narbe. Geringe Schwellung des Oberlides, Lidspalte enger als rechts.

Exophthalmus nach *Hertel* 1 mm gegen rechts.

Bulbus steht geradeaus, nur leichter Exophthalmus, vollkommen frei beweglich. In der inneren Hälfte noch Reste der subconjunctivalen Hämorrhagie. Tiefere Abschnitte wie früher.

Histologischer Befund: Es handelt sich um eine Dermoidcyste.

Das Dermoid der Orbita ist eine der häufigsten Orbitalgeschwülste. Über die Prädilektionsstelle der Dermoide der Orbita finden sich in der Literatur verschiedene Angaben. Nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* (99 Fälle) ist der obere äußere Teil der Orbita in 43, der obere innere in 23, der untere äußere in 4 und der untere innere in 9 Fällen der Sitz des Dermoids. Nach *Berlins* Zusammenstellung von 51 Fällen prävaliert die mediale Seite in hohem Grad mit 53%, während sie nach *Mackenzie* vorzugsweise unten und außen, nach *Cusset* im äußeren Teile der Orbita sitzen sollen. *Birch-Hirschfeld* meint, daß die Gegend, die der Sutur zwischen Stirnfortsatz des Jochbogens und Stirnbein entspricht, besonders bevorzugt ist.

Unter 78 Fällen aus der Literatur, bei denen *Birch-Hirschfeld* das Geschlecht angegeben fand, waren 42 männlichen, 36 weiblichen Geschlechts.

Die Tatsache, daß die Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Lebensalter als Maximum das 2. und 3. Jahrzehnt erkennen läßt, ist wohl durch den Umstand zu erklären, daß die entzündlichen Veränderungen in den orbitalen Dermoidcysten um diese Lebenszeit einzutreten pflegen und durch Schmerzen und Entstellung die Patienten veranlassen, den Arzt aufzusuchen. Unter 78 Fällen nach der Zusammenstellung von *Birch-Hirschfeld* kamen im frühesten Lebensalter (unter 1 Jahr) nur 8, vom 4.—7. Jahrzehnt nur 22 Fälle zur Beobachtung.

Die klinischen Erscheinungen sind in erster Linie von Sitz und Größe des Tumors abhängig. In einer größeren Anzahl der Fälle nahm die Cyste nach anfänglich sehr langsamen Wachstum innerhalb der kurzen Zeit einiger Wochen oder Monate erheblich an Umfang zu, meist ohne jede äußere Veranlassung (*Chevallereau*, *Moulton*, *Bogatsch*, *Krönlein*, *Panas*, *Lagrange*, *Birch-Hirschfeld* u. a.), selten nach einem Trauma. (*Wernicke* und mein Fall.)

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. *Anton Elschnig* für die gütige Überlassung des Materials und freundliche Leitung bei dieser Arbeit, ebenso dem 1. Assistenten der Klinik, Priv.-Doz. Dr. *J. Kubik*, sowie Herrn Prof. Dr. *Anton Ghon* (Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes der deutschen Universität in Prag), für seine liebenswürdige Mithilfe bei der Erhebung und Deutung der Befunde meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ahlström*, Zur Kasuistik der okularen Tumoren. Deutschmanns Beiträge z. prakt. Augenheilk. 1902, H. 54, S. 25. — [2]) *Axenfeld*, Demonstration mikro- und makroskopischer Präparate. a) Zur Differentialdiagnose zwischen Epitheliom und Endotheliom (Zylindrom) der Tränendrüse. Ber. d. 31. Vers., Heidelberg 1895. — [3]) *Beauvieux* et *Pesme*, Tumeurs malignes de la glande lacrymale orbitaire. Arch. d'opht. **38**, 540. 1921. — [4]) *Benedicht, W. L.*, and *M. S. Knight*, Inflammatory pseudotumor of the orbit. Arch. of ophth. **52**, 582. 1923. — [5]) *Begle, H. L.*, Haemangioma cavernosum of orbit. Americ. journ. of ophth. **6**, 899. 1923. — [6]) *Berlin, E.*, Zur Pathologie und Anatomie der Tränendrüse. Heidelberg. ophth. Gesellschaft. Württemb. Corr.-Bl. **48**, 32. 1878. — [7]) *Berlin, E.*, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemischs Handb. d. gesamt. Augenh., 1. Aufl., Bd. VI, S. 504. 1917. — [8]) *Besso, M.*, Über das epibulbäre Melanosarkom und insbesondere über die Durchsetzung der Bowmannschen Membran durch einen Bindegewebstumor. Boll. d'oculist. **2**, 67. 1923. — [9]) *Birch-Hirschfeld*, Die Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemischs Handb. d. gesamt. Augenh., 2. Aufl., Bd. IX. — [10]) *Birch-Hirschfeld*, Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **90**, 110. 1915. — [11]) *Blair*, A case of endothelioma of the lacrymal gland. Ophth. Review 1883. S. 381. — [12]) *Boerhaave*, De morbis oculorum. Goettingae, S. 19, de inflammatione et supperatione glandulae lacrimalis. (Schäffer, l. c. Bibliographia.) — [13]) *Boettger*, Ein Fall von Tränendrüsentumor. Inaug.-Diss. Berlin 1910. — [14]) *Bogatsch*, Ein Fall von Endothelioma lymphangiomatosum der Orbita. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 16. II. 1912. — [15]) *Borst*, Geschwulst-Lehre. Patholog. Anatomie. Aschoff 1919. — [16]) *Borst*, Geschwülste. Pathologische Histologie 1922. — [17]) *Cavara, V.*, L'épithelioma primitivo delle ghiandole di Meibomio. Studio clinico ed anatomo-patologico. Arch. per le scienze med. **43**, Nr. 1/2, S. 1. 1920. — [18]) *Coppez*, Cinq cas de tumeurs et pseudotumeurs de la glande lacrymale. Arch. d'opht. **23**, 348. 1905. — [19]) *De Lapersonne* et *Metley*, Cylindrome de l'orbita. Arch. d'opht. 1906, S. 193. — [20]) *Duyse, D. van*, Tumeurs mixtes-épithéliale de la région de la glande lacrymale. Arch. d'opht. **30**, 401. 1910. — [21]) *Duyse, D. van*, Les tumeurs épithéliales de l'orbite. Arch. d'opht. **37**, Nr. 5, S. 257. 1920. — [22]) *Elschnig, A.*, Demonstration eines Falles von metastatischen multiplen Tumoren (Uteruscarcinom). Med. Klinik 1919, S. 424. — [23]) *Elschnig, A.*, Augenärztliche Operationslehre. Graefe-Saemischs Handb. d. gesamt. Augenh. Bd. II. 1922. — [24]) *Erb*, Vier Fälle selbst nach Krönlein operierter Orbitaltumoren. Gesellschaft der Schweizerischen Augenärzte, 1922; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 117. — [25]) *Fabricius, H.*, Observationes et Curationes chirurgicae. Basileae 1606, S. 36. Ficus scirrhosus ad maiorem oculi canthum feliciter exstirpation. (Schäffer, l. c., Bibliographia.) — [26]) *Fasiani, G. M.*, Tumore misto dell'orbita. Arch. ital. di chir. **6**, H. 4, S. 333. 1922. — [27]) *Francis, L. M.*, A case of malignant lymphoma of the lacrimal gland. Transact. of the Americ. acad. of ophth. a. oto-laryngol. 1922, S. 138. — [28]) *Fromaget*, Tumeurs malignes

primitives de la glande, lacrymale orbitaire. Journ. de méd. de Bordeaux; Ann. d'oculist. **118**, 458. 1897. — [29]) *Greeves, R. A.*, Primary new growth of the lacrimal gland. Roy. London ophthalmic. hosp. rep. **19**, 237. 1914. — [30]) *Haas, K.*, Ein Fall von Sarkom der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Gießen 1897. — [31]) *Habermann*, Über einen Fall von Sarkom in der Gegend der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Jena 1919. — [32]) *Haehnle*, Zwei Fälle von Tränendrüsentumoren. Ophth. Klinik **24**. 1900. — [33]) *Hoeve, J. van der*, Carcinoma orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 6. 1925. — [34]) *Howard, C. N.*, Final results of carcinoma of orbit probaly originating in the lacrimal gland. Americ. journ. of ophth. **6**, Nr. 2, S. 128. 1923. — [35]) *Huber, O.*, Ein Fall von entzündlichem Pseudotumor der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 718. 1920. — [36]) *Igarashi*, Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Orbitalpseudotumoren. Nippon Gankakai Zasshi 1921. — [37]) *Igersheimer*, Syphilis und Auge. 1918. — [38]) *Imanishi, T.*, Über die entzündliche Lymphomatose der Orbita. Nippon Gankakai Zasshi. 1921. — [39]) *Klostermann*, Rundzellensarkom der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Würzburg 1898. — [40]) *Kreiker*, Eine selten große gutartige Geschwulst der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 371. 1923. — [41]) *Kuboki, Y.*, Über die Tumoren der Glandulae lacrymalis. Nippon Gankakai Zasshi **23**. 1919. — [42]) *Kuwabara, Y.*, Ein Tränendrüsentumor. Ganka Rinsyo Iho **78**, 207. 1912. — [43]) *Kuwabara, Y.*, Ein Carcinom der Tränendrüse. Ganka Rinsyo Iho **83**, 483. 1912. — [44]) *Lagrange*, Les tumeurs de l'œil. Encyclopédie française d'opht. 8, 794. — [45]) *Lane, L. A.*, A study of tumors of the lacrimal gland with report of a mixed tumor. Americ. journ. of ophth. **5**, Nr. 6. 1922. — [46]) *Lubarsch*, Lehrb. f. patholog. Anatomie, v. Aschoff. 1919, S. 610. — [47]) *Marcotty, A. H.*, Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome der Orbita und der Tränendrüse und ihre Heilung durch Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 166. 1922. — [48]) *Meller*, Über chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophth. **85**, 146. 1913. — [49]) *Mohr*, Ein Fall von doppelseitiger chronisch-entzündlicher Orbitalgeschwulst. Vers. d. Augenärzte Schlesiens u. Posens; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 766. 1923. — [50]) *Ormond*, A case of lacrimal tumour. Ophth. Review. 1910, S. 89. — [51]) *Pascheff*, Untersuchungen über die Tumoren der Glandula lacrymalis (nebst Bemerkungen über die Eosinophilie des Carcinoma scirrhosum). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **61**, 19. 1918. — [52]) *Petit, A.*, Des Tumeurs mixtes de la glande lacrymale orbitaire. (Thèse de Lyon 1921); ref. Revue génér. d'opht. **8**, 378. 1922. — [53]) *Rollet*, Symptôme de l'épisclera et lymphome bilatéral des glandes lacrymales. Congrès internat. d'opht. B. p. 60. 1905. — [54]) *Ruszkowski, J.*, und *J. Dabrowska*, Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Tränendrüse. Klinika oczna **1**, H. 2, S. 19. 1923. — [55]) *Samelsohn, J.*, Zur Kasuistik und Anatomie der Lithiasis glandula lacrymalis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. — [56]) *Sandford*, Removal of enlarget lacrimal glands. Ophth. Review. 1893, S. 127. — [57]) *Schäffer, Fr.*, Ein Fall von Sarkom der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Gießen 1895. — [58]) *Schreiber*, Bericht über die in den Jahren 1895 und 1896 entwickelte Tätigkeit. Magdeburg 1897, S. 24. — [59]) *Schulze, W.*, Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsentumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Festschr. f. Manz, 1903, S. 222. — [60]) *Shikano, B.*, Ein Fall von lymphomatöser Hyperplasie der Tränendrüse. Nippon Gankakai Zasshi **18**, 695. 1914. — [61]) *Shoji, Y.*, Ein Fall eines Tränendrüsentumors. Tyuo Ganka Iho **8**, H. 2, S. 63. 1916. — [62]) *Stargardt*, Doppelseitiger entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Vers. d. rhein.-westf. Ärzte, Bonn; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 107. 1921. — [63]) *Tobias*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tränendrüsentumoren und ihre Operation nach der Krönleinschen Methode. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1902. — [64]) *Tourneux, J. P.*, et *Ch. Lefebvre*, Un cas d'épi-

thelioma de la glande lacrymale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **92**, Nr. 3, S. 128. 1922. — [65]) *Twelmeyer*, Ein Beitrag zu den primären Orbitaltumoren bindegewebigen Ursprungs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 360. 1923. — [66]) *Twelmeyer*, Zur Auffassung der epithelialen Orbitaltumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 734. 1922. — [67]) *Urayama, F.*, Ein Fall von Lymphom der Tränendrüse mit Elephantiasis des Oberlides. Nippon Gankakai Zasshi **21**, 1340. 1917. — [68]) *Ushikubo, M.*, Über das Lymphoendotheliom von der Tränendrüse ausgehend. Nippon Gankakai Zasshi **9**, 153. 1905. — [69]) *Verliac*, Des neoplasma malins primitifs de la glande lacrymale orbitaire. Thèse Bordeaux 1896. — [70]) *Wagenmann*, Einiges über die Erkrankung der Tränenorgane, besonders auch der Tränendrüse. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 681. — [71]) *Williamson-Noble, F. A.*, Endothelioma of the orbit. Brit. journ. of ophth. **7**, 222. 1923.

Nachtrag zu meiner Arbeit:

Über einseitige Ophthalmoplegia internuclearis anterior.

Bd. 115, S. 695 dieses Archivs.

Von

Dr. Anton Lutz, Habana (Cuba).

Mit 1 Textabbildung.

Nach Abschluß meiner Arbeit kam mir noch folgender Fall von einseitiger Ophthalmoplegia internuclearis anterior zur Beobachtung:

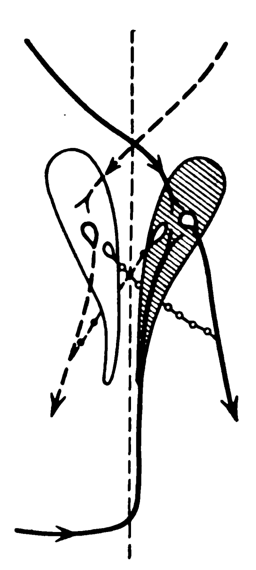
Die 40jährige P. J. de R. war stets gesund gewesen. In 18jähriger Ehe hatte sie nur einen Abort, aber keine Kinder gehabt. Der Wassermann des Blutes ist heute negativ. Vor 4 Jahren hatte sie eine schwere Influenza, die sie einen Monat ans Bett gefesselt und während mehrerer Tagen zur Bewußtlosigkeit geführt hatte. Im Anschluß an mehrfache schwere seelische Erschütterung im letzten Jahre erkrankte sie vor 6 Wochen mit Doppelsehen, und seit 4 Wochen begannen die Augenlider herunterzufallen. Gleichzeitig begann sie schläfrig zu werden, während sie früher immer an Schlaflosigkeit gelitten hatte.

Die Allgemeinuntersuchung ergab eine leichte Steigerung aller Reflexe infolge hochgradiger Nervosität; das Prüfen der Patellarreflexe beantwortete sie mit einem Schrei und einem Weinkrampf. Sonst ließen sich aber keine Störungen von seiten der Motilität, der Sensibilität, des Gleichgewichts oder des Ganges nachweisen, speziell also keine Symptome von Tabes oder einer Läsion der Brückenbahnen.

Am Augenapparat waren Sehschärfe, Akkommodation, Gesichtsfeld, Pupillenreaktion, Hornhautsensibilität und Augenhintergrund völlig normal. Nur die Blickbewegungen zeigten eine Störung: Es bestand eine auf beiden Augen gleichstarke Ptosis bis zur Höhe des oberen Pupillenrandes, ein Nystagmus beim Erheben und beim Senken des Blickes, sowie eine Lähmung des rechten Internus beim Blick nach links, sowohl beim willkürlichen Spähen wie automatischen Nachsehen und bei passiver Drehung des Kopfes nach *Roth-Bielschowsky*. Hingegen funktionierte der Internus sogar auffallend gut bei Konvergenz. Die recht unangenehme Vestibuläruntersuchung ließ sich natürlich bei der nervösen Patientin nicht ausführen.

Umgekehrt funktionierte der linke Internus tadellos beim Blick nach rechts, versagte jedoch völlig bei der Konvergenz, indem das linke Auge sofort nach außen abwich. Beim Blick geradeaus in

die Ferne bestand kein Strabismus divergens, hingegen schon im Gespräch auf 1 m Distanz begann die Insuffizienz des linken Internus sich durch Diplopie und Abweichung des Auges nach außen bemerkbar zu machen.



Handelt es sich also im rechten Auge um eine supranucleäre Lähmung des rechten Internus, bedingt durch Unterbrechung der Blickwender der linken Hemisphäre, die die homonymen Netzhauthälften der rechten Gesichtsfeldhälfte bedienen, so handelt es sich im linken Auge um eine supranucleäre Lähmung des Konvergenzapparates, der die heteronymen temporalen Netzhauthälften bedient. Beide motorische Ausfälle können durch eine einzige Unterbrechung erklärt werden, wenn man annimmt, daß sowohl die Blickwenderbahnen der homonymen Netzhauthälften wie diejenigen der heteronymen in ihrem supranucleären Verlaufe eine Kreuzung erfahren, wie wir es von allen ausführenden cortico-spinalen Bahnen gewohnt sind, und wenn wir ferner annehmen, daß die ungekreuzten Wurzelfasern des Internus der seitlichen Blickwendung angehören, die gekreuzten hingegen der Konvergenz.

Augenaffektionen bei Erkrankungen der Hypophyse.

Bemerkungen zur Erwiderung Prof. Dr. H. Schloffers (v. Graefes Arch. f. Ophth. 116, 1. Heft, S. 194, 1925).

Von

Prof. Dr. E. **Braunstein.**

Zur Erwiderung Prof. *Schloffers* halte ich für nötig, folgendes zu bemerken:

Eine der von der Schriftleitung aufgestellten Bedingungen für die Veröffentlichung meiner Arbeit war die möglichste Kürze meiner Abhandlung. Ich war deshalb genötigt, die Abhandlung in kürzester Zeit umzuarbeiten, wobei ich sowohl die Übersicht des experimentellen Teils gänzlich strich, als auch ein ganzes Kapitel über die Erfolge der Hypophysenchirurgie.

Dieses Kapitel, in dem der Name Prof. *Schloffers* an erster Stelle steht, ist in meiner russischen Arbeit (Charkower med. Zeitschr. 1917) enthalten. Aus dem großen Abschnitt über Operationsmethoden ließ ich nur weniges für den Ophthalmologen Wichtiges übrig. Die Arbeit von *R. Toupet* ist ein sehr gründliches Werk. Auf *Melchior* und *Toupet* verweist ein so hervorragender Kenner dieses Gebiets wie Prof. *Eiselsberg* in bezug auf „die genaue Mitteilung der verschiedenen Methoden" (Arch. f. klin. Chir. **100**, H. 1, S. 63—64. 1912). *Toupet* weist auf die großen Verdienste *Schloffers* auf diesem Gebiete hin. In seiner Liste der operierten Fälle zitiert er den Fall *Schloffers* als den ersten. In seiner Klassifikation der Verfahren schreibt er aber die nasale Methode *Giordano* zu, da jener als erster diesen Weg noch im Jahre 1898 einschlug und die Einzelheiten der Methode ausarbeitete. Alle seitdem vorgeschlagenen Methoden sind nach *Toupet* nur Anwendungen des Prinzips von *Giordano*. Deswegen hätte ich sagen sollen: nach nasalem Verfahren, durch den Sinus frontalis wurde die Operation zum erstenmal von *Giordano* „vorgeschlagen" statt „ausgeführt".

Ich bedaure aufrichtig, auf diese Weise unbeabsichtigt das Autorrecht Prof. *Schloffers* gewissermaßen verletzt zu haben.

Charkow, den 4. September 1925.



Experimentelle Untersuchungen über den Ablauf der Stoffwechselprozesse in der Retina und der Sehsphäre. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der intracorticalen Erregungsvorgänge.

Von

Prof. Dr. phil. et med. **Ernst Gellhorn.**

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Halle a. S.)

Mit 21 Textabbildungen.

Auf Grund seiner klassischen Studien über die Lehre vom Lichtsinn hat *Ewald Hering* eine Theorie entworfen, die die Gesamtheit der Stoffwechselvorgänge in der lebendigen Substanz überhaupt umfaßt. Der Grundgedanke dieser Theorie besteht darin, daß im Ruhezustande die assimilatorischen und dissimilatorischen Prozesse sich das Gleichgewicht halten, so daß der Stoffwechselquotient 1 ist. Wirken Reize auf die lebendige Substanz ein, so wird dieser, je nach dem, ob die assimilatorische oder dissimilatorische Phase des Stoffwechsels gesteigert wird, vergrößert oder verkleinert. Das durch die Reize gestörte Gleichgewicht des Stoffwechsels der lebendigen Substanz wird im Anschluß an diese durch selbstregulatorische Vorgänge wieder hergestellt. Im speziellen hat diese Theorie eine ausgedehnte Anwendung auf die Lehre von den Licht- und Farbenempfindungen erfahren und konnte sowohl die Gesetze der Farbenempfindungen durch die Lehre von den Gegenfarben wie die Tatsache des Simultankontrastes streng physiologisch erklären. Es war dies um so bedeutungsvoller, als gerade durch die Autorität von *Helmholtz* psychologische Faktoren — man denke an seine Urteilstheorie des Kontrastes — zur Erklärung herangezogen wurden und einer streng naturwissenschaftlichen Erfassung sinnesphysiologischer Prozesse hinderlich waren. Gerade mit Rücksicht auf die universelle Geltung, die die *Hering*sche Theorie fordert, war es wichtig, zu untersuchen, ob und inwieweit sie zur Erklärung einer Reihe neuartiger Befunde im Bereiche der Gesichtsempfindungen und -wahrnehmungen herangezogen werden kann. Unter diesem Gesichtswinkel sollen im folgenden Versuche erörtert werden, die über negative Nachbilder, die Unterschiedsschwelle für Farbintensitäten, die Grenzen des Gesichtsfeldes für Farben sowie über den Wettstreit der Sehfelder ausgeführt wurden.

Das somatische Korrelat der Sehempfindungen ist nach *Hering* die Sehsubstanz, unter der die Gesamtheit der in der Retina liegenden nervösen Apparate und der Sinnessphären in der Occipitalrinde zu verstehen ist. Insofern liefert das Studium der Lichtempfindungen auch Beiträge zum Ablauf der Erregungen in der Hirnrinde. Wir haben uns nun bemüht, die Problemstellung noch wesentlich zu erweitern. Aus dem Studium des binokularen Sehaktes, insbesondere aus der Erforschung der Feinheiten der Tiefenwahrnehmungen ist uns das Zusammenwirken beider Sehsphären bekannt. Trotzdem sind wir über die Art, wie Erregungsvorgänge von einer Sehsphäre zur anderen weiter geleitet werden, durch physiologische Versuche überhaupt nicht orientiert. Wir kennen lediglich die anatomischen Verbindungen zwischen beiden Sehsphären und ferner die wichtige Tatsache der Vertretung der Macula jedes Auges in beiden Sehsphären als anatomischen Ausdruck des engen Zusammenhanges der im Anschluß an die binokularen Erregungen auftretenden zentralnervösen Vorgänge.

Es ist natürlich von einer prinzipiellen Bedeutung, wenn es uns gelingt, auf Grund physiologischer Experimente an Normalen über die Gesetze der corticalen Erregung einerseits, der intracorticalen Erregungsleitung anderseits qualitative und quantitative Feststellungen zu machen. Sind wir doch über die Funktionen der sensorischen Rindengebiete nur durch die gröbste Defekte setzenden Tierexperimente orientiert, aus deren weiterem Ausbau ein Schluß über die feineren Vorgänge der menschlichen Hirnrinde schon mit Rücksicht auf die ungeheure Entwicklung, die das menschliche Gehirn selbst von dem Primatengehirn trennt, nicht angängig ist. Weiterhin sind für die Erfassung der physiologischen Funktion der Hirnrinde die ausgedehnten neurologischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen am Menschen nur sehr bedingt zu verwerten, da auf der Höhe des akuten Insultes die von *von Monakow**) studierten Erscheinungen der Diaschisis das gesamte Krankheitsbild in unkontrollierbarer Weise beeinflussen. Hat sich wiederum die Diaschisis zurückgebildet, so sind bereits Ersatzvorgänge eingetreten, die den Defekt nicht mehr in seinem vollen Umfange erscheinen lassen. Diese Tatsachen ergeben die unbedingte Notwendigkeit, das sinnesphysiologische Experiment zur Erforschung der corticalen Erregung heranzuziehen. Die Untersuchungen werden zeigen, daß wir hier mit verhältnismäßig einfachen Experimenten klar überschaubare Ergebnisse erhalten und zu einfachen Grundgesetzen der corticalen Erregungen kommen. Auch in diesen Versuchen hat sich *Herings* geniale Theorie als sehr heuristisch erwiesen. Ist sie doch so allgemein gefaßt, daß wir sie, ohne ihren Rahmen zu sprengen, gerade durch die wesentlichen Gesetzmäßigkeiten erweitern können, die für die intracorticalen Er-

*) *v. Monakow*, Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

regungsprozesse gelten. Vom physiologischen Standpunkt aus erscheint es sehr wichtig, daß auch andere Sinnessphären (Hör- und Körperfühlssphäre) durch Anwendung von Versuchen im Bereich der Hör- und Tastempfindungen einer physiologischen Erforschung zugänglich sind. So stehe ich nicht an, von der systematischen Anwendung des sinnesphysiologischen Experimentes schon in nächster Zeit eine tiefer dringende Erkenntnis der Funktionen der gesamten sensorischen Hirnrindengebiete gerade des Menschen zu erwarten.

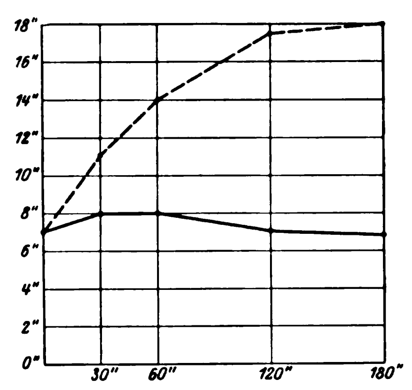


Abb. 1 *). Die Wirkung *gleichfarbiger* direkter Umstimmung auf die Dauer des negativen Nachbildes. Ordinate: Dauer des Nachbildes in Sek. Abscisse: Dauer der Umstimmungszeit. Vorlage Rot. Exzentrische Beobachtung. ——— Kontrollversuch; - - - - nach Umstimmung mit Rot.

Zuerst befassen wir uns mit dem Einfluß endogener und exogener Faktoren auf die Dauer der negativen Nachbilder, um aus diesen Versuchen Schlüsse über die Gesetzmäßigkeiten des Erregungsablaufes in der Sehsubstanz ziehen zu können. In diesen wie auch in den Versuchen der folgenden Gruppen erwies sich uns die Umstimmung als ein ausgezeichnetes Mittel zum tieferen Eindringen in das Verständnis der retinalen und corticalen Stoffwechselvorgänge. Läßt man bei monokularer Beobachtung vor der Fixation der das Nachbild erzeugenden Vorlage das Auge während 30 Sek. bis 2 Min. eine Farbfläche betrachten, so wird die Dauer des Nachbildes in völlig gesetzmäßiger Weise beeinflußt. Wird nämlich zur Umstimmung eine mit der Vorlage gleiche Farbe gewählt, so wird die Nachbilddauer verlängert; Umstimmung mit der Gegenfarbe bewirkt gerade umgekehrt eine Verkürzung der Nachbilddauer. Diese Erscheinungen lassen sich ebenso bei zentraler wie bei exzentrischer Beobachtung der Vorlage und des Nachbildes feststellen. Die Wirkung der Umstimmung ist abhängig von ihrer Dauer, so daß man also mit zunehmender Umstimmungszeit bei gleich-

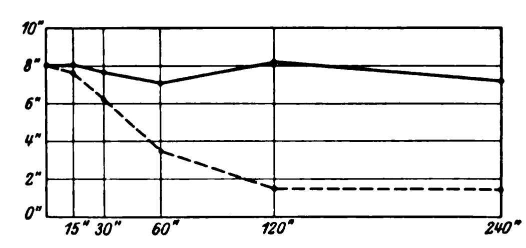


Abb. 2. Dasselbe bei *komplementärer* Umstimmung. ——— Kontrollversuch (rote Vorl.). - - - - nach Umstimmung mit grün.

*) Die Fixationszeit beträgt in den den Abb. 1—8 zugrunde liegenden Versuchen stets 30 Sekunden.

farbiger Ermüdung eine ständige Zunahme der Nachbilddauer, bei komplementärer Ermüdung hingegen eine immer stärker abnehmende Nachbilddauer erhält (vgl. Abb. 1 und 2).

Benutzt man verschieden große Vorlagen zum Studium der Nachbildwirkungen, so erkennt man, daß die Nachbildzeiten mit wachsender Größe der Vorlage zunehmen, eine Tatsache, die wohl als zentrale Summation der Erregung gedeutet werden muß. Vergleicht man nun die Nachbilddauer bei verschieden großen Vorlagen sowohl vor wie nach der Umstimmung, so sieht man auch hier, daß zwar die zentralen Summationserscheinungen vorhanden sind, aber je nach Umstimmung mit der gleichen oder mit der Gegenfarbe diese verstärkt bzw. abgeschwächt

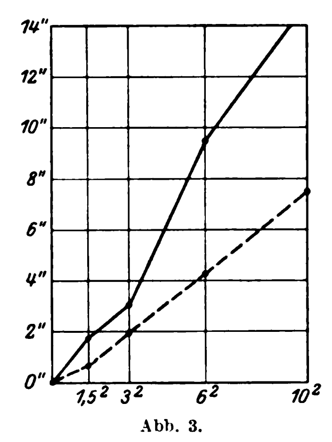


Abb. 3.

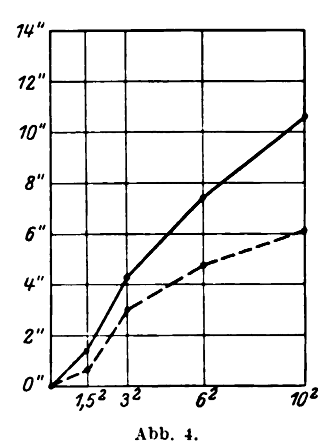


Abb. 4.

Abb. 3. Der Einfluß der *komplementären* Umstimmung auf die Nachbilddauer bei zunehmender Vorbildgröße. Abscisse gibt die Größe der Vorlage in Zentimetern an. ——— Kontrollversuch; - - - - nach komplementärer Umstimmung. Vorlage: Rot.

Abb. 4. Dasselbe. Vorlage: Blau.

werden. Abb. 3 und 4 zeigen den Einfluß der Komplementärermüdung bei wachsender Vorbildgröße für die Farben Blau und Rot. Man sieht, wie im Kontrollversuch die Nachbildzeiten um ein Vielfaches anwachsen, während die Steigerung nach komplementärfarbiger Umstimmung wesentlich geringer ist. Auf diese Weise sind Umstimmungsversuche und Grundversuche zeitlich am stärksten verschieden bei Verwendung sehr großer Vorlagen.

Es ist nicht uninteressant, festzustellen, daß der Stoffwechsel in der Sehsubstanz auch dann beeinflußt werden kann, wenn gleichzeitig in der Umgebung der erregten Stelle gleich oder komplementär gefärbte Reize die Sehsubstanz treffen. Die Anordnung der Versuche ist die folgende: Wir verwenden neben der Vorlage, deren Nachbild beobachtet werden soll, noch eine zweite gleichfarbige oder komplementär gefärbte, die im Gegensatz zu der den Hauptreiz darstellenden Vorlage als Neben-

reiz bezeichnet wird. Derartig angestellte Versuche zeigen, daß trotz der räumlichen Trennung zwischen Haupt- und Nebenreiz die Nachbilddauer des Hauptreizes verlängert wird, wenn Haupt- und Nebenreiz gleich gefärbt sind, daß hingegen eine Verkürzung der Nachbilddauer erzielt wird, wenn beide Reize einander komplementär gefärbt sind. Interessant ist, daß die Stärke der Beeinflussung auch hier wieder der Reizgröße parallel geht. Die Wirkung des Nebenreizes ist um so größer, je größer der Netzhautbezirk ist, den der Nebenreiz erregt. Das räumliche Intervall zwischen Haupt- und Nebenreiz ist natürlich nicht gleichgültig; besondere Versuche zeigten, daß die Wirkung des Nebenreizes abnimmt, je mehr er vom Hauptreiz entfernt dargeboten wird.

Aus den Versuchen mit Nebenreizen ergibt sich unter Einschluß der Versuche mit Variation der Vorlagengröße die Tatsache, daß die Stoffwechselprozesse, die durch räumlich getrennte und natürlich auch durch räumlich nicht getrennte Reize (Veränderung der Vorlagengröße) in der Sehsubstanz ausgelöst werden, sich nach Art algebraischer Summanden beeinflussen, in dem assimilatorische und dissimilatorische Reize bzw. die durch diese bewirkte Erregung entgegengesetzte Vorzeichen besitzen. Nach der *Hering*schen Theorie nehmen wir an, daß die mit negativen Nachbildern in Erscheinung tretende Erregung der Sehsubstanz Ausdruck der Stoffwechselregulation in dieser ist und durch den vorangehenden Reiz bedingt ist. Die Größe dieser Stoffwechselregulation ist abhängig von der Größe der Änderung des Ruhestoffwechsels der Sehsubstanz. Nach Einwirkung eines assimilatorischen Reizes (Blau, Grün) setzt eine entsprechende Steigerung des dissimilatorischen Stoffwechsels, die mit einer Gelb- bzw. Rotempfindung einhergeht, ein. Werden große Bezirke der Retina und der Sehsubstanz erregt, so deutet die in diesen Versuchen festgestellte Erhöhung der Nachbilddauer darauf hin, daß die Stoffwechselregulation der Sehsubstanz in erheblich größerem Umfange eingetreten ist als bei Verwendung kleinflächiger Reize. Diese kann aber nur mit Rücksicht auf die Proportionalität der Stoffwechselregulation mit der Größe der vorher einsetzenden Störung des zwischen assimilatorischen und dissimilatorischen Prozessen bestehenden Stoffwechselgleichgewichtes als Ausdruck einer Summation der Erregungen in der Sehsubstanz gedeutet werden. Der Ausdruck Summation erscheint um so berechtigter, als die Versuche mit komplementär gefärbten Nebenreizen eine Abnahme der Nachbilddauer im Verhältnis zum Grundversuch ergab. Man kann in diesen Versuchen weitere Belege für schon von *Ewald Hering* aufgestellte und experimentell belegte Sätze erblicken, daß die Erregung einer bestimmten Stelle des Sehfeldes nicht auf diese lokalisiert bleibt, sondern in enger Beziehung zu den benachbarten Teilen der Sehsubstanz steht.

Wir hatten oben dargelegt, daß die Nachbilddauer in sehr hohem Maße variiert werden kann, wenn die Retina und damit die Sehsubstanz durch Reize von bestimmter Farbe vorher umgestimmt wird. Es ist dies vom Standpunkt der Heringschen Theorie aus ohne weiteres zu verstehen. Wird beispielsweise durch die Gelbermüdung das Stoffwechselgleichgewicht der Sehsubstanz im Sinne einer Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Dissimilation}}{\text{Assimilation}}$ verschoben, so ist die im Anschluß an den assimilatorischen Blaureiz der Vorlage einsetzende dissimilatorische Erregung — das retinale Äquivalent des negativen Nachbildes — wesentlich geringer; offenbar deshalb, weil die Gelbermüdung zu einer starken Abnahme der Sehsubstanz geführt hat, die durch die assimilatorischen Prozesse noch nicht vollständig wieder hergestellt werden konnte.

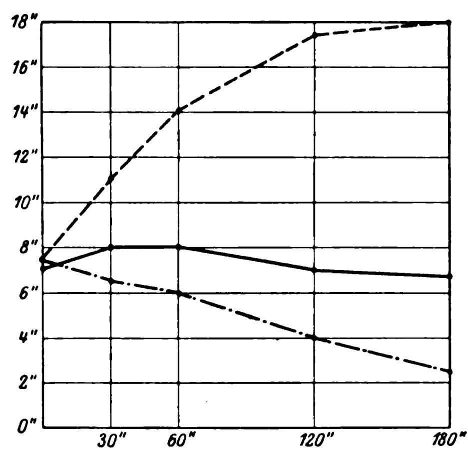


Abb. 5. Der Einfluß der *direkten* (– – – –) und *indirekten* (– • – • –) gleichfarbigen Umstimmung auf die Nachbilddauer. Kontrollversuch ———. Vorlage Rot. Abscisse: Dauer der Umstimmung in Sekunden.

Nehmen wir mit *Hering* an, daß im Anschluß an länger dauernde dissimilatorische Reize ein neues, sogenanntes allonomes Gleichgewicht entstanden ist, so können wir unser Ergebnis auch so formulieren, daß wir sagen: *In der unterwertigen Sehsubstanz (nach dissimilatorischer Erregung) ist die im Anschluß an eine assimilatorische Erregung eintretende dissimilatorische Regulation vermindert; in der nach assimilatorischen Reizen gebildeten überwertigen Sehsubstanz ist die nach einer dissimilatorischen Erregung eintretende assimilatorische Regulation ebenfalls vermindert, und entsprechend ist in der unterwertigen Sehsubstanz die assimilatorische Regulation ebenso wie in der überwertigen Sehsubstanz die dissimilatorische Regulation verstärkt.*

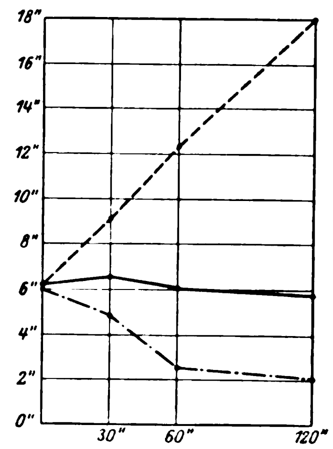


Abb. 6. Dasselbe. Vorlage Gelb.

Man sieht, daß die Gesamtheit der bisher geschilderten Phänomene sich ohne weiteres aus der *Hering*schen Annahme der Gegensätzlichkeit

der Stoffwechselprozesse erklären läßt, die durch die sogenannten Gegenfarben ausgelöst werden.

Wir kommen jetzt aber zu Versuchen, die eine prinzipielle Sonderstellung einnehmen. Die geschilderten Umstimmungsversuche führen nämlich nicht allein zu gesetzmäßigen Ergebnissen, wenn die Umstimmung dasselbe Auge betrifft, auf das die Reizvorlage einwirkt, sondern die Nachbilddauer wird ebenfalls beeinflußt, wenn die Umstimmung auf die Retina des einen Auges einwirkt, die ein Nachbild erzeugende Vorlage hingegen dem anderen Auge dargeboten wird. Sprechen wir im letzteren Falle mit Rücksicht darauf, daß die durch die Umstimmung gesetzten Erregungen die Sehsubstanz des anderen Auges nur auf intracorticalem Wege beeinflussen, von einer indirekten Umstimmung oder Ermüdung derselben, so lassen sich unsere experimentellen Ergebnisse dahin formulieren, daß wir sagen: *Bei indirekter Ermüdung äußert sich der Einfluß assimilatorischer und dissimilatorischer Reize in gleicher Weise an der Sehsubstanz des anderen Auges.* Um ein Beispiel anzugeben: Wird das linke Auge mit Gelb oder Blau umgestimmt und danach dem rechten Auge eine Gelbvorlage dargeboten, so ist in beiden Umstimmungsversuchen die Nachbilddauer verkürzt, ein Ergebnis, das im völligen Gegensatz zu den Versuchen steht, in denen es sich um eine sukzessive Beeinflussung der Sehsubstanz des gleichen Auges handelt. Man erkennt dieses Verhalten aufs deutlichste aus den Abb. 5—8, aus denen weiterhin noch ersichtlich ist, daß die direkte und die indirekte Komplementärermüdung sich nur in quantitativer Beziehung etwas unterscheiden, indem die letztere etwas schwächer ist.

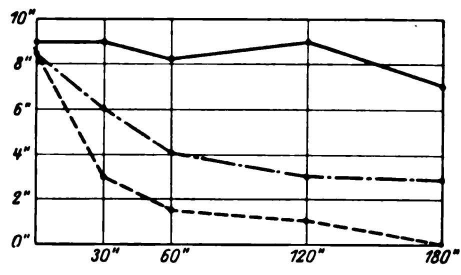


Abb. 7. Der Einfluß der *direkten* (- - - -) und *indirekten* (- • - • -) komplementären Umstimmung auf die Nachbilddauer. Vorlage: Gelb. Abscisse: Dauer der Umstimmung in Sek. Kontrollversuch ———.

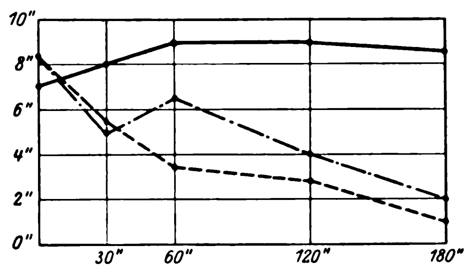


Abb. 8. Dasselbe. Vorlage: Rot.

Aus der bisher geschilderten Abhängigkeit der Dauer des negativen Nachbildes von der Umstimmung ist schon ohne weiteres theoretisch zu folgern, daß die Erregbarkeit der Sehsubstanz weitgehend von ihrer

„Stimmung“ abhängig ist. Das wissen wir auch schon aus älteren qualitativen Versuchen, die zeigen, daß z. B. nach Umstimmung mit Gelb die gleiche Farbe ungesättigter, nach Umstimmung mit der Gegenfarbe aber bedeutend gesättigter erscheint. Das gilt auch für Spektralfarben, so daß nach Umstimmung mit der Gegenfarbe zu dem in verstärktem Maße gesättigt erscheinenden Licht ein solches von gleicher Sättigung nicht gefunden werden kann. Zeigt aber die Sättigung der Farben so starke Veränderungen nach Umstimmung, so war es wahrscheinlich, daß unter Bedingungen, unter denen die Erregbarkeit der perzipierenden Elemente in der Retina sehr gering ist, je nach der Stimmung des Sehorgans bestimmte Reize wahrgenommen werden

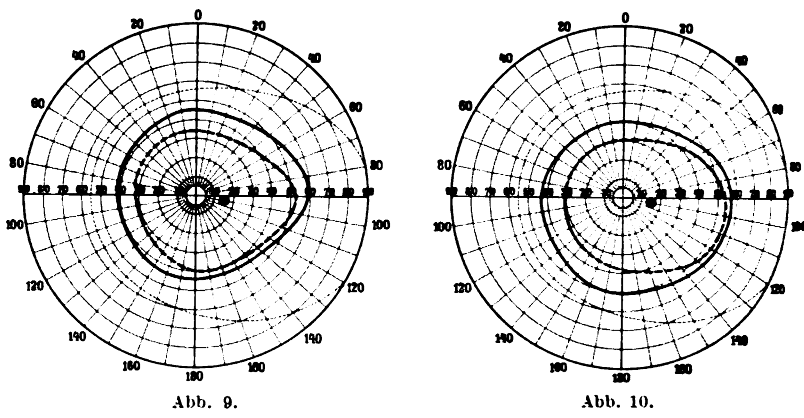


Abb. 9. Abb. 10.

Abb. 9—16. Monokulare Gesichtsfeldgrenzen für Farben vor ——— und nach (- - - - oder - • - • -) der Umstimmung. Dauer der Umstimmung stets 2 Min.

Abb. 9. ——— Blaukurve; - - - - nach direkter Blauermüdung.

Abb. 10. ——— Rotkurve; - - - - nach direkter Rotermüdung.

können, die im normalen Zustand unterschwellig bleiben, andererseits unter den entgegengesetzten Umstimmungsverhältnissen normalerweise überschwellige Reize die Empfindungsschwelle nicht erreichen. Zur experimentellen Prüfung dieser Frage erschienen mir Versuche über die Variation der Gesichtsfeldgrenzen nach Umstimmung geeignet, eine Anordnung, die um so zweckmäßiger sein mußte, als die monokular durchgeführten Versuche weitere Beiträge zu dem Problem der indirekten Umstimmung und damit zur Kenntnis des Wesens der intracorticalen Erregungsleitung liefern konnte. Die Versuche hatten in der Tat den erwarteten Erfolg.

Wir unterscheiden im folgenden zwei Gruppen von Versuchen. In der ersten wurde die ganze Retina eines Auges durch Betrachten einer 2 qm großen Farbfläche während 2 Minuten umgestimmt (sog. totale Umstimmung), in der zweiten betraf die Umstimmung lediglich die Fovea

centralis und die umliegenden Netzhautpartien (zentral-partielle Umstimmung). Besprechen wir zunächst die direkte Umstimmung, bei der also die Wirkung der Umstimmung auf die Größe des Gesichtsfeldes des gleichen Auges untersucht wurde. Hier zeigte sich, daß bei totaler Umstimmung mit der gleichen Farbe das Gesichtsfeld wesentlich verengt wird (vgl. Abb. 9 und 10). Die Erscheinung ist wie alle übrigen Beeinflussungen der Gesichtsfeldgröße flüchtig, doch konnte sie bei allen Versuchspersonen ausgelöst werden, sofern die Umstimmung eine genügende Dauer erlangt hatte. Wurde aber die Umstimmung mit der Gegenfarbe vorgenommen, so war das Gesichtsfeld meistens nicht verändert, in anderen Versuchen konnte eine geringe Erweiterung festgestellt werden. Diese Befunde sind vom Standpunkt der *Hering*schen Theorie ohne Schwierigkeit verständlich. Nach dieser nimmt die dis-

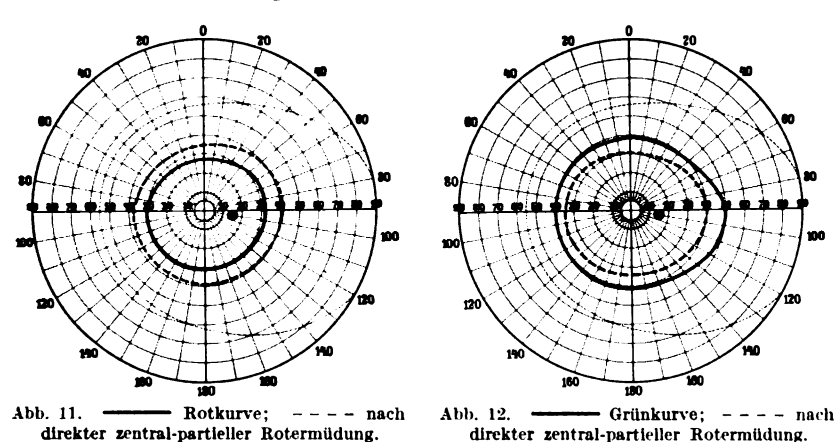


Abb. 11. ——— Rotkurve; - - - - nach direkter zentral-partieller Rotermüdung.

Abb. 12. ——— Grünkurve; - - - - nach direkter zentral-partieller Rotermüdung.

similatorische Erregbarkeit nach Einwirkung dissimilatorischer Reize ab, während sie umgekehrt für assimilatorische Reize unter den gleichen Bedingungen erhöht ist. Wird die Erregbarkeit aber in den exzentrischen Teilen der Retina herabgesetzt, so werden die Sehelemente, die unter normalen Bedingungen eben mit einer schwachen Farbenempfindung reagieren, eine Auslösung der Empfindung nicht mehr vermitteln können. Daher wird das Gesichtsfeld verengt. Daß unter den entgegengesetzten Bedingungen nach Umstimmung mit der Gegenfarbe nicht eine wesentliche Erweiterung beobachtet wird, scheint mir nicht im Widerspruch mit der Theorie zu stehen, zumal die sehr geringe Erregbarkeit an den Grenzen des Gesichtsfeldes berücksichtigt werden muß.

Fassen wir die Wirkungen der direkten Umstimmung auf Grund der geschilderten Versuche an negativen Nachbildern und der Experimente über die Grenzen des Gesichtsfeldes zusammen, so können wir in der Sprache der *Hering*schen Theorie sagen: *In der unterwertigen Seh-*

substanz ist sowohl die dissimilatorische Erregbarkeit wie die dissimilatorische Stoffwechselregulation vermindert. In der überwertigen Sehsubstanz gilt das gleiche von der Erregbarkeit für assimilatorische Reize und von der assimilatorischen Stoffwechselregulation.

Betrachten wir nunmehr die Versuche mit direkter partiell-zentraler Umstimmung der Retina. Hier begegnen wir genau den entgegen-

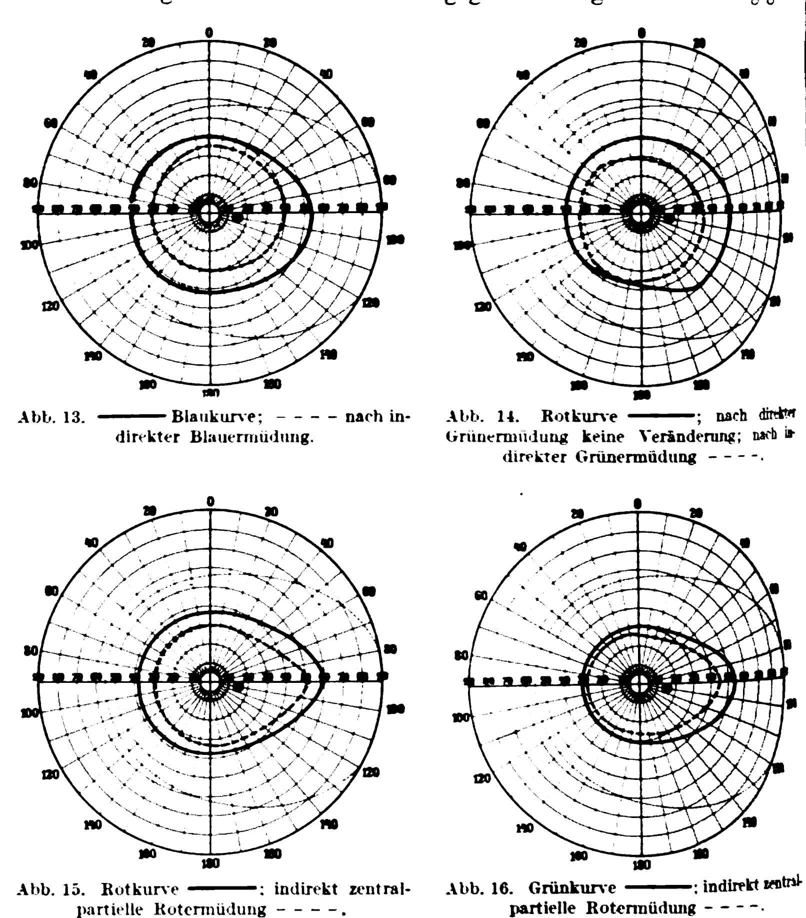


Abb. 13. ——— Blaukurve; - - - - nach indirekter Blauermüdung.

Abb. 14. Rotkurve ———; nach direkter Grünermüdung keine Veränderung; nach indirekter Grünermüdung - - - -.

Abb. 15. Rotkurve ———; indirekt zentral-partielle Rotermüdung - - - -.

Abb. 16. Grünkurve ———; indirekt zentral-partielle Rotermüdung - - - -.

gesetzten Verhältnissen. Nach gleichfarbiger Umstimmung findet man eine Erweiterung, nach Umstimmung mit der Gegenfarbe aber eine Verengerung des Gesichtsfeldes (vgl. Abb. 11 und 12). Aber auch dieser anfangs etwas paradox anmutende Befund ist theoretisch zu erwarten. Denn *Hering* nimmt an, daß im Anschluß an eine dissimilatorische Erregung in der hiervon betroffenen Sehsubstanz zwar die Erregbarkeit für dissimilatorische Reize vermindert ist, daß aber infolge einer kom-

pensatorischen, im Dienste der Wiederherstellung des Stoffwechselgleichgewichtes stehenden Regulation die Erregbarkeit in der Umgebung dieses Bezirkes gerade erhöht ist. Daher muß, um ein Beispiel anzuführen, nach *zentraler* Umstimmung mit Gelb die Erregbarkeit für diese Farbe in der *Peripherie* erhöht und infolgedessen das Gesichtsfeld erweitert sein. Wenn, wie die wiedergegebenen Beispiele lehren, in den Versuchen dieser Reihe sogar beträchtliche Erweiterungen vorkommen, so deutet das unseres Erachtens darauf hin, daß in den Versuchen mit totaler Umstimmung noch sekundäre Prozesse wirksam sind, die von den mitumgestimmten, aber an dem Perimetrieversuch nicht direkt beteiligten zentralen Teilen der Retina bzw. der Sehsubstanz ausgehen. Anderseits müssen nach Umstimmung mit der Gegenfarbe die umgekehrten Erregbarkeitsverhältnisse resultieren. Daher beobachtet man nach komplementärer zentraler Umstimmung eine Gesichtsfeldverengerung.

Prinzipiell anders, aber in vollständiger Übereinstimmung mit den Erfahrungen, die wir in den Nachbildversuchen gemacht haben, liegen die Verhältnisse bei indirekter Ermüdung.

Jetzt können wir die Versuche mit totaler und partiell-zentraler Umstimmung gleichzeitig besprechen. Denn wie aus den beigegebenen Abb. 13—16 deutlich hervorgeht, tritt bei indirekter Umstimmung immer eine Verengerung des Gesichtsfeldes ein. Hatten wir in den Versuchen mit direkter Umstimmung eine gegensätzliche Wirkung gesehen, je nachdem die gleiche oder die Gegenfarbe zur Umstimmung benutzt wurde, so fehlt diese nunmehr vollständig. Wir dürfen aus diesen Versuchen unter Berücksichtigung der Nachbildversuche folgern, daß durch die intracorticale Erregungsleitung unabhängig von der Art der direkt in der Sehsubstanz gesetzten Stoffwechseländerung die Erregbarkeit der Sehsubstanz des anderen Auges deutlich herabgesetzt wird.

Die Änderungen der Größe des Gesichtsfeldes nach Umstimmung sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 1. *Umstimmung und Gesichtsfeldgröße.*

1. Totale Umstimmung der Retina.

a) direkt:	b) indirekt:
Gleichfarbige Umstimmung: Verengerung. Gegenfarbige Umstimmung: Keine Veränderung oder geringe Erweiterung des Gesichtsfeldes.	Gleichfarbige und gegenfarbige Umstimmung: Verengerung des Gesichtsfeldes.

2. Partielle, zentrale Umstimmung der Retina.

a) direkt:	b) indirekt:
Gleichfarbige Umstimmung: Erweiterung. Gegenfarbige Umstimmung: Verengerung des Gesichtsfeldes.	Gleichfarbige und gegenfarbige Umstimmung: Verengerung des Gesichtsfeldes.

Um das in den vorangehenden Versuchen geschilderte Verhalten der intracorticalen Erregungsleitung noch in anderer Weise zu prüfen, stellte ich noch Versuche über die Änderung der Farbenintensitätsunterschiedsschwelle nach direkter und indirekter Umstimmung an. Ich tat dies einerseits deshalb, weil ich das aus den geschilderten Versuchen abgeleitete Grundgesetz der intracorticalen Erregungsleitung experimentell so sicher als möglich fundieren wollte, andererseits war aus der Beachtung der phänomenologischen Befunde vielleicht eine Klärung des zwischen direkter und indirekter Umstimmung bestehenden Gegensatzes zu erhoffen.

Die Versuche wurden mit dem Zimmermannschen Farbvariator so ausgeführt, daß für die 4 Gegenfarben zu einem gegebenen Umfeld, das aus einem bestimmten Sektor Weiß und Farbe bestand, ein Infeld eingestellt wurde, das entweder eine eben geringere oder stärkere Sättigung aufwies. Die Versuche fanden stets monokular statt. Nach dem Grundversuch wird das gleiche oder das andere Auge mit derselben oder der Gegenfarbe umgestimmt und sofort danach die Veränderung der Intensitätsschwelle festgestellt. Die Ergebnisse sind aus dem in Tab. 2 wiedergegebenen Beispiel ohne weiteres ersichtlich. Man erkennt, daß bei direkter Umstimmung die Schwelle verkleinert wird, wenn die Umstimmungsfarbe mit der Farbe des Kreisels übereinstimmt, daß hingegen eine bedeutende Vergrößerung der Schwelle eintritt, wenn gegenfarbige Umstimmung vorliegt. Also auch in diesen Versuchen zeigt sich die nach der *Hering*schen Theorie zu erwartende entgegengesetzte Veränderung des Stoffwechsels der Sehsubstanz, je nachdem ob durch die Umstimmung eine assimilatorische oder dissimilatorische Erregung gesetzt wird. Wiederum ist die Wirkung der indirekten Umstimmung völlig anders. Beide Komponenten eines Paares von Gegenfarben führen nämlich eine Erhöhung der Intensitätsschwelle herbei. Die aus älteren Untersuchungen bekannten qualitativen und quantitativen, d. h. die Intensität der Farbe betreffenden Veränderungen werden bestätigt. So ist z. B. nach direkter Umstimmung mit Gelb der Farbton des konstanten Umfeldes merklich schwächer und qualitativ deutlich durch das negative Nachbild im Sinne der Gegenfarbe beeinflußt, nach Umstimmung mit der Gegenfarbe aber gesättigter. Dem antagonistischen Verhalten der Intensitätsschwellen nach direkter Umstimmung mit einem Gegenfarbenpaar entsprechen also auch rein phänomenologisch entgegengesetzte Veränderungen der Intensität der Empfindungen. Bei indirekter Umstimmung findet man immer — bei gleich- und gegenfarbiger Umstimmung — eine Intensitätszunahme der Farbe. Dem Verhalten der Empfindungen entspricht wiederum auch die Schwellenveränderung: wie erwähnt, hat die indirekte Umstimmung stets eine Vergrößerung der Schwelle zur Folge.

Tabelle 2. *Das Verhalten der Unterschiedsschwelle (U. S.) für Farbintensitäten nach direkter und indirekter Umstimmung.*

Anordnung: Einstellungen auf „Eben heller“ von dunkel aus. Das konstante Umfeld besteht bei Rot, Gelb und Grün aus 270° Farbe und 90° Weiß; bei Blau aus 315° Blau + 45° Weiß.

Kontrolle	Direkte Umstimmung mit der gleichen Farbe	Kontrolle	Direkte Umstimmung mit der Gegenfarbe	Kontrolle	Indirekte Umstimmung mit der gleichen Farbe	Kontrolle	Indirekte Umstimmung mit der Gegenfarbe	Kontrolle	Farbe	Name
23° 24° 22° U.S.: 23°	1/2 Min. Rot 14° 13° (18°) **U. S.:** <	24° 24° 23° U. S.: 23,3°	1/2 Min. Grün 28° 30° 27° **U. S.:** >	22° 22° 24° U. S.: 23°	1/2 Min. Rot 28° 26° 26° **U. S.:** >	21° 23° 22° U. S.: 22°	1/2 Min. Grün 29° 29° **U. S.:** >	21° 23° U.S.: 22°	**Rot** 270° Rot 90° Weiß	Vp. Sch.
10° 9° 8° 9° U. S.: 9°	2 Min. Blau 4° 6° **U. S.:** <	10° 9° 11° U. S.: 10°	1/2 Min. Gelb 24° 21° 19° **U. S.:** >	11° 10° 10° U. S.: 10°	2 Min. Blau 19° 18° **U. S.:** >	9° 11° U. S.: 10°	1/2 Min. Gelb 19° 15° **U. S.:** >	10° 8° 9° U. S.: 9°	**Blau** 315° Blau 45° Weiß	Vp. G.
9° 9° U. S.: 9°	1 Min. Gelb 5° 0° 4° **U. S.:** <	11° 9° U. S.: 10°	1 Min. Blau 28° 25° 20° **U. S.:** >	10° 9° U.S.: 9,5°	1 Min. Gelb 23° 23° 22° **U. S.:** >	9° 10° U.S.: 9,5°	1 Min. Blau 23° 19° **U. S.:** >	10° 10° U.S.: 10°	**Gelb** 270° Gelb 90° Weiß	Vp. K.
5° 7° U. S.: 6°	1/2 Min. Grün 0° 3° **U. S.:** <	6° 7° 5° U. S.: 6°	1/2 Min. Rot 12° 17° 10° **U. S.:** >	6° 7° 7° U.S.: 6,3°	1/2 Min. Grün 13° 16° **U. S.:** >	6° 7° 4° 6° U. S.: 6°	1/2 Min. Rot 12° 10° **U. S.:** >	6° 5° 7° U.S.: 6°	**Grün** 270° Grün 90° Weiß	Vp. F.

U. S. < bedeutet: Erniedrigung der U. S. U. S. > bedeutet: Erhöhung der U. S.

Die erwähnten Änderungen in der Sättigung der Farbe scheinen den Schlüssel für das Verständnis des Einflusses, den die direkte und indirekte Umstimmung auf die Größe der Unterschiedsschwelle hat zu geben. Wenn wir objektiv die Intensität einer Farbe durch Veränderung der Größe des Weißsektors variieren, so finden wir eine dem Weberschen Gesetz folgende Änderung der Unterschiedsschwelle. Sie ist, absolut genommen, um so kleiner, je geringer die anfangs bestehende Sättigung ist. Wird nun durch Umstimmung erreicht, daß die Sättigung zunimmt, so wird die Schwelle ebenfalls erhöht. Daß hier die subjektive und die objektive Veränderung der Sättigung den gleichen Einfluß auf die Unterschiedsschwelle haben, ist nicht besonders erstaunlich, sofern man sich klar macht, daß Intensität und Qualität einer Empfindung von der Beschaffenheit des Reizes *und* der Sehsubstanz abhängen, und daß es prinzipielll gleichgültig ist, ob man die exogenen Reize verändert und für konstante Bedingungen in der Sehsubstanz sorgt oder umgekehrt.

Aus den bisher geschilderten Versuchen über negative Nachbilder, die Gesichtsfeldgrenzen für Farben und die Unterschiedsschwelle für Farbintensitäten geht ohne Zweifel hervor, daß die die Sehsubstanz direkt beeinflussende Umstimmung mit einem Paar von Gegenfarben in dieser auch entgegengesetzte Stoffwechselprozesse hervorruft und sich dementsprechend bald in einer Erhöhung, bald in einer Verminderung der Erregbarkeit äußert. Die in *Herings* Theorie niedergelegten Grundanschauungen werden unter sehr verschiedenen experimentellen Bedingungen vollständig bestätigt. Dabei wird in Übereinstimmung mit gewissen klinischen Erfahrungen von *Brückner**) als Sitz der Sehsubstanz die Sehsphäre angenommen. Wird aber die Sehsubstanz durch Umstimmungen des anderen Auges intracortical beeinflußt, so wird die Erregbarkeit der dem anderen Auge zugeordneten Sehsubstanz herabgesetzt, unabhängig, ob die Umstimmung durch Steigerung assimilatorischer oder dissimilatorischer Prozesse bewirkt worden war. Die Verminderung der Erregbarkeit nach indirekter Umstimmung äußert sich in unseren Versuchen in einer Verkürzung der Nachbilddauer, einer Verkleinerung der Gesichtsfeldgröße für Farben oder einer Erhöhung der Unterschiedsschwelle für Farbintensitäten. Weitere Untersuchungen werden den Geltungsbereich dieses Gesetzes für die Unterschiedsschwelle für Farbqualitäten und auch im Bereich anderer Sinnesgebiete festzustellen haben.

So mannigfaltig die bisher geschilderten Versuche waren, so kommt ihnen doch ein gemeinsames inneres Merkmal zu. Es handelte sich stets darum, die Gesetzmäßigkeiten in dem Ablauf der Erregungen in der Sehsubstanz unter dem Einfluß äußerer Reize unter gleichzeitiger

*) *A. Brückner*, Zeitschr. f. Augenheilk. **38**, 1. 1917.

Variation der inneren Bedingungen festzustellen, weiterhin aber auch Aufschluß über die Beziehungen beider Sehsphären zueinander zu erhalten, d. h. die Gesetze, die für den intracorticalen Erregungsablauf gelten, kennenzulernen. Die Möglichkeit, gerade in dieser Hinsicht Befunde zu erhalten, die über die Physiologie der Sehsubstanz hinaus vom Standpunkt der Hirnphysiologie von allgemeinem Interesse sind, war dadurch gegeben, daß die an einem Auge herbeigeführte Umstimmung die Stoffwechselvorgänge in der Sehsubstanz des anderen Auges zu beeinflussen imstande ist. Wir haben in diesen Versuchen auch bemerkenswerte Beiträge zur Kenntnis der Nachwirkung der corticalen Erregungen geliefert.

Es ergab sich uns aber noch eine völlig andersartige Gelegenheit. tiefer in die genannten Probleme einzudringen. Seit langem ist der Wettstreit der Sehfelder bekannt, der dadurch charakterisiert ist, daß bei gleichzeitiger Einwirkung von zwei verschiedenartigen Reizen auf die Retinae und daher die Sehsubstanz beider Augen mit der Wahrnehmung des dem rechten Auge gebotenen Reizes eine Hemmung des linksseitigen Reizes und umgekehrt eintritt. Hier liegt also dem Grundphänomen eine zwischen den Sehsphären beider Augen sich vollziehende intracorticale Hemmung zugrunde. Angesichts dieser Sachlage erscheint es schwer verständlich, daß eine eingehende experimentelle Bearbeitung dieses Problems bis in die letzte Zeit fast vollständig fehlte. So kommt es, daß sich die diametral entgegengesetzten Ansichten von *Helmholtz* und *Hering*, unvermittelt gegenüberstehen. Ersterer glaubte, daß der Wettstreit vom Willen abhängig sei, letzterer vertrat dagegen die Ansicht einer strengen Gesetzmäßigkeit des Wettstreites unter Ausschluß psychischer Faktoren.

Unsere ausgedehnten quantitativen Untersuchungen beziehen sich ausschließlich auf den Wettstreit der Farben und konnten zu einer weitgehenden Aufklärung des Phänomens führen Es zeigte sich, daß für den Wettstreit streng physiologische Gesetzmäßigkeiten gelten, die eine Beherrschung des Wettstreites ermöglichen und uns gestatten, den Ausfall des Wettstreitversuches vorauszusagen. Soweit psychische Faktoren eine Rolle spielen, lassen sich diese, wie wir sehen werden, streng gesetzmäßig erfassen.

Wenden wir uns zuerst den Versuchen zu, in denen durch Variation der subjektiven und objektiven Helligkeit der Vorlagen der Einfluß dieser Faktoren auf den Wettstreit studiert wurde.

Verwendet man ein Farbenpaar in Form kleiner Quadrate oder Dreiecke bei zentraler Beobachtung zu Wettstreitversuchen und stellt durch graphische Registrierung des Versuches den Wettstreitquotienten, unter dem der Quotient $\frac{\text{Dauer der ersten Farbe}}{\text{Dauer der zweiten Farbe}}$ verstanden

wird, fest, so bemerkt man, daß durch Veränderung der Helligkeit des Hintergrundes der Quotient stark beeinflußt wird. Setzt man den Wettstreitquotienten gleich 1, wenn ein weißer Hintergrund vorliegt, so findet man mit abnehmenden Weißgehalt ein immer stärkeres Hervortreten der helleren Farbe (vgl. Abb. 17). Diese Wirkung kann so

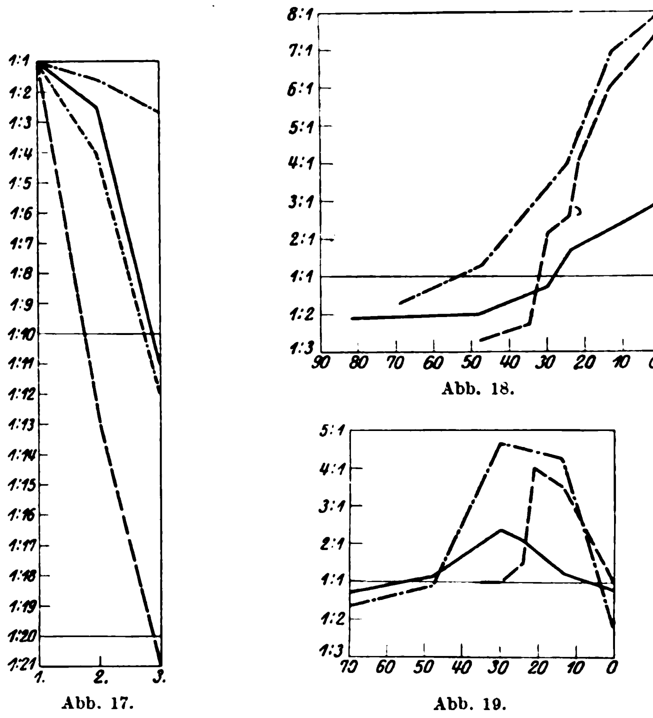


Abb. 17—21. Versuche über den Wettstreit der Sehfelder.

Abb. 17. Abhängigkeit des Wettstreites zwischen zwei verschieden hellen Farben von der Helligkeit des Grundes. Ordinate: Wettstreitverhältnis (Dauer der ersten: Dauer der zweiten Farbe). Abscisse: 1. Hintergrund 100% Weiß; 2. 44% Weiß; 3. 0% Weiß. ——— (Blau-Gelb); —·—·— (Grün-Gelb); —··— (rot-gelb) und – – – – (rot-grün).

Abb. 18. Wettstreit zwischen farbigem Feld und grauem Feld, bei Veränderung der Helligkeit des letzteren. Hintergrund stets weiß. Ordinate Wettstreitverhältnis $\frac{\text{Grau}}{\text{Farbe}}$; Abscisse: Helligkeit des Grau in Proz. des Weißgehaltes. ——— $\left(\frac{\text{Grau}}{\text{Gelb}}\right)$; – – – – $\left(\frac{\text{Grau}}{\text{Rot}}\right)$; —·—·— $\left(\frac{\text{Grau}}{\text{Grün}}\right)$.

Abb. 19. Dasselbe von einer anderen Versuchsperson mit typischem binokularen Kontrast.

stark sein, daß schließlich die hellere Farbe allein wahrgenommen wird, so daß auf Minuten eine vollständige Hemmung des Wettstreites eingetreten ist. Handelt es sich in diesem Versuche um eine Veränderung der Helligkeit der Vorlage durch Kontrast, von der die jeweils hellere Farbe stärker betroffen wird, so zeigen andere Versuche über den Wettstreit zwischen farbigen und farblosen Feldern, daß die Helligkeit des

letzteren den Wettstreit beherrscht. Auf weißem Grunde tritt nämlich das Grau um so mehr im Wettstreit hervor, je dunkler es ist (Abb. 18 und 19). Man sieht auch hier, daß der Wettstreit ganz bedeutend verändert wird. Während anfangs die Farbe überwiegt, tritt diese im Wettstreit mit einem dunkeln Grau zu dessen Gunsten nicht nur relativ, sondern auch absolut zurück. Aus diesen und ähnlichen Versuchsreihen ergibt sich, wenn wir uns zunächst nur an die einheitliche Beschreibung der Versuche halten, daß für den Wettstreit zwischen Farben sowie zwischen farbigen und tonfreien Vorlagen nicht die absolute Helligkeit der Farben maßgebend ist, sondern der Helligkeitsunterschied, der zwischen Vorlage und Hintergrund besteht. Dieser Befund ist wiederum im Lichte der *Hering*schen Lehre von den Wechselwirkungen im Sehfeld durchaus verständlich. Hängt doch, wie der Simultankontrast es zeigt, die Größe einer Erregung im Sehfeld wesentlich davon ab, in welchem Erregungszustand sich die benachbarten Partien der Sehsubstanz befinden.

Gelegentlich dieser Versuche machten wir eine eigentümliche Beobachtung, die gerade für die Beziehung der beiden Sehsphären zueinander nicht ohne Interesse ist. Wir beobachteten nämlich bei einigen Versuchspersonen, daß bei dem Wettstreit einer Farbe mit verschiedenen Graus auf weißem Grunde mit zunehmender Dunkelheit das Grau zwar immer mehr im Wettstreit hervortritt, daß dies aber schon bei einem mittleren Grau maximal wird, so daß im Wettstreit mit Schwarz wieder die Farbe länger als dieses wahrgenommen wird. Diese Erscheinung ist auf einen eigentümlichen binokularen Sukzessivkontrast zurückzuführen. Man hat nämlich subjektiv den Eindruck, daß die Farbe ganz ähnlich wie bei dem monokularen Sukzessivkontrast sich von dem Schwarz als Hintergrund in verstärktem Maße wieder abhebt (vgl. Abb. 19). Wir glauben nicht, daß dem binokularen Kontrast ein komplizierter Akt, etwa eine Urteilstäuschung, wie *Helmholtz* annahm, zugrunde liegt, sondern sehen hierin mit *Fechner* den Ausdruck einer physiologischen Wechselwirkung der beiden Netzhäute oder, wie wir heute besser sagen würden, der beiden Sehsphären selbst*). Wir können den binokularen Kontrast aber noch etwas näher in Beziehung zu den oben bereits geschilderten Versuchen über direkte und indirekte Umstimmung bringen. Ebenso wie die farbige Umstimmung einer Sehsphäre die Erregbarkeit der anderen Sehsphäre in ganz gesetzmäßiger Weise verändert, so geschieht dies auch durch Umstimmung mit einer tonfreien Farbe. Daß der binokulare Kontrast hier ebenso wie der monokulare Helligkeitskontrast wirkt, ist nicht verwunderlich, da wir in den oben geschilderten Versuchen zahlreiche Beispiele dafür kennengelernt haben, daß unter bestimmten Voraussetzungen die

*) Vgl. hierzu *A. Brückner*, l. c.

indirekte Umstimmung mit der direkten gleichsinnige Wirkungen ausübt.

Für eine umfassende Erklärung des Wettstreites der Sehfelder ist es sehr wichtig, daß auch die Bedeutung der Rezeptionsorgane in der Retina gezeigt werden konnte. Der Wettstreit ist bei gleichen Vorlagen sehr verschieden, je nachdem zentral oder mit exzentrischen Teilen der Retina beobachtet wird. Auch der Adaptionszustand übt einen sehr starken Einfluß auf den Wettstreit aus. Doch wollen wir auf die Ergebnisse der diesbezüglichen Versuche nicht näher eingehen, da hier nur der Stoffwechsel der Sehsubstanz und die intracorticalen Beziehungen der Sehsphären zur Diskussion stehen.

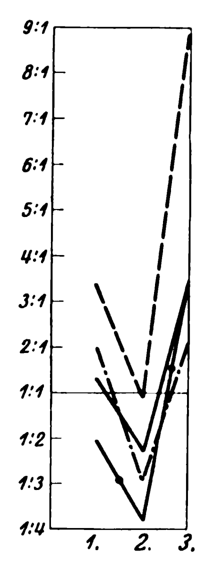


Abb. 20. Einfluß der Umstimmung auf die Größe des Wettstreitquotienten. Abszisse 1. Grundversuch; 2. nach Rotermüdung; 3. nach Gelbermüdung. Vorlage $\frac{\text{Rot}}{\text{Gelb}}$. Die Kurven stammen von verschiedenen Versuchspersonen.

Wir müssen jetzt vielmehr auf die Versuche eingehen, in denen unter ähnlichen Gesichtspunkten, wie sie für unsere Nachbildversuche usw. maßgebend waren, der Einfluß der Umstimmung auf den Wettstreit studiert wurde.

Die Frage, mit der wir uns nun zu beschäftigen haben, ist folgende: Ändert sich die Größe des Wettstreitquotienten, die im Grundversuch festgestellt wird, wenn vorher die Sehsubstanz durch Ermüdung mit einer der beiden zum Wettstreit verwendeten Farben in bestimmter Weise umgestimmt wird? Das ist in der Tat der Fall, und zwar so, wie wir es auf Grund der *Hering*schen Theorie erwarten. Es tritt nämlich immer die Farbe im Wettstreit zurück, mit der das Auge umgestimmt wird. Haben wir z. B. den Wettstreit zwischen Gelb und Blau gewählt, so tritt nach Ermüdung mit Gelb Blau stärker hervor, nach Umstimmung mit Blau ist aber Gelb im Wettstreit stärker als im Grundversuch vorhanden. Wie stark der Wettstreit in seinen quantitativen Verhältnissen verändert wird, zeigt die beistehende Abb. 20 sehr deutlich. Wir sind also imstande, den Wettstreit zwischen zwei Farben bald in der einen, bald in der anderen Richtung zu verschieben, je nachdem, welche Farbe wir zur Umstimmung benutzt haben. Genügend intensive Umstimmung vorausgesetzt, gelingt es sogar, den Wettstreit zeitweilig zu unterdrücken, da in diesen Fällen mehr oder weniger lange nur die Farbe wahrgenommen wird, die nicht zur Umstimmung verwendet wurde. Erst allmählich nimmt auch die andere Farbe am Wettstreit wieder teil und so tritt nach Abklingen der Umstimmung der charakteristische Wettstreitquotient hervor. Quantitative Ver-

suche, in denen die Dauer der Umstimmung in ihrer Wirkung auf den Wettstreit studiert wurde, lehrten aber, daß nicht immer die Umstimmung zu so einfachen Verhältnissen führt. Wird nämlich die Umstimmung zu lange ausgeführt — die hierfür erforderliche Zeit ist individuell und für die verschiedenen Farben sehr verschieden — so beobachtet man, daß gerade entgegengesetzt der oben angegebenen Regel gerade die Farbe stark überwiegt, die zur Umstimmung benutzt wurde. Verfolgt man unter solchen Bedingungen den Wettstreit etwas genauer, so sieht man, daß an diese Phase, die im Gegensatz zu der vorhin geschilderten Ermüdungs- als Erregungsphase bezeichnet sei, sich eine typische Ermüdungsphase anschließt, die dann allmählich, wie in einem typischen Ermüdungsversuch in den normalen Rhythmus nach einigen Schwankungen übergeht. Die Erklärung liegt in folgendem. Durch Umstimmung mit einer Farbe wird die Erregbarkeit für diese vermindert und entsprechend den Vorstellungen der *Hering*schen Theorie für die Gegenfarbe erhöht. Daher nach Gelbermüdung das Hervortreten von Blau und umgekehrt in dem oben angeführten Beispiele. Verwendet man nicht komplementäre Farben, z. B. Rot-Blau zum Wettstreit, so erhält man bei der Ermüdung mit einer der Wettstreitfarben ein Hervortreten der anderen, ein Ergebnis, das ebenfalls ohne weiteres verständlich ist, da ja die Verminderung der Erregbarkeit für die eine Farbe automatisch die andere mehr hervortreten läßt. Die Stoffwechselregulation in der Sehsubstanz bewirkt normalerweise, daß „die durch den Lichtreiz gesetzte Alteration selbst zu einem Hemmnis ihres weiteren Fortschreitens" wird (*E. Hering*). Wenn aber zu starke Reize auf die Sehsubstanz einwirken, so versagt die Stoffwechselregulation in der Sehsubstanz genau so, wie die chemische Wärmeregulation versagt, wenn zu hohe Außentemperaturen für den Versuch gewählt werden. So kommt es erst zu der Erregungsphase, an die sich mit dem Eintreten der Stoffwechselregulation die entgegengesetzte Ermüdungsphase anschließt, die den Übergang zu dem normalen Wettstreitquotienten bildet.

Auch monokular durchgeführte Umstimmungsversuche führen zu typischen Ergebnissen, wie sie die Theorie verlangt. Wird dem linken Auge Gelb, dem rechten Blau dargeboten, so hat Umstimmung des linken Auges mit Gelb ein Zurücktreten, Umstimmung mit Blau ein Hervortreten dieser Farbe (Gelb) zur Folge. Das gilt sinngemäß auch für nicht komplementäre Farben. So wird bei den Wettstreitfarben Rot (links), Gelb (rechts) Umstimmung des linken Auges mit Grün ein Verstärkung von Rot, Umstimmung mit Rot eine Verstärkung von Gelb bedingen. Und ebenso ruft die Umstimmung des rechten Auges mit Blau eine Gelbverstärkung, eine solche mit Gelb hingegen eine Rotverstärkung hervor. Wie eine einfache Überlegung zeigt, erklären

indirekte Umstimmung mit der direkten
ausübt.

Für eine umfassende Erklärung des W
ist es sehr wichtig, daß auch die Bedeutu
in der Retina gezeigt werden konnte. Der Wet
lagen sehr verschieden, je nachdem zentral ode
der Retina beobachtet wird. Auch der Ada
sehr starken Einfluß auf den Wettstreit aus.

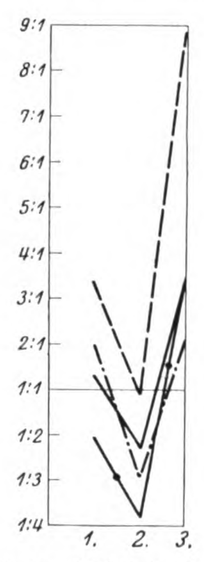


Abb. 20. Einfluß der Umstimmung auf die Größe des Wettstreitquotienten. Abszisse 1. Grundversuch; 2. nach Rotermüdung; 3. nach Gelbermüdung. Vorlage $\frac{\text{Rot}}{\text{Gelb}}$. Die Kurven stammen von verschiedenen Versuchspersonen.

Ergebnisse der diesbez
näher eingehen, da hier
Sehsubstanz und die int
der Sehsphären zur Disk

Wir müssen jetzt vie
eingehen, in denen unter
ten, wie sie für unsere
maßgebend waren, der E
auf den Wettstreit studi

Die Frage, mit der wir
haben, ist folgende: Än
Wettstreitquotienten, die
gestellt wird, wenn vorhe
Ermüdung mit einer der
verwendeten Farben in
gestimmt wird? Das ist i
zwar so, wie wir es auf
Theorie erwarten. Es tr
Farbe im Wettstreit zurüc
gestimmt wird. Haben w
zwischen Gelb und Blau
Ermüdung mit Gelb Bla
Umstimmung mit Blau i
streit stärker als im Gr
Wie stark der Wettstreit
Verhältnissen verändert wird, zeigt die beistehen
Wir sind also imstande, den Wettstreit zwisch
der einen, bald in der anderen Richtung zu ve
welche Farbe wir zur Umstimmung benutzt h
sive Umstimmung vorausgesetzt, gelingt es sog
weilig zu unterdrücken, da in diesen Fällen m
nur die Farbe wahrgenommen wird, die nicht
wendet wurde. Erst allmählich nimmt auch
Wettstreit wieder teil und so tritt nach Abkl
der charakteristische Wettstreitquotient herv

rsuch, daß beide Sehsphären
wird dies aus folgenden Ver-
binokulare Nebenreize die
Wettstreitfarben identisch
den Nebenreizen identische
omplementäre wie für nicht
Versuch ist deshalb so be-
laren Nebenreizes sich nicht
läßt. Wir wollen dies durch
en Blau (links), Rot (rechts)
h diese Farbe im Wettstreit
agen wir uns nun, wie Blau
echts wirkt, so finden wir,
nicht beeinflußt und rechts
n Effekt hervorruft, indem
mannigfach variierten Ver-
ig dargebotenen Nebenreize
n Regeln beeinflussen, die
eorie ergeben, sondern daß
die Sehsphäre des anderen
. Hemmungserscheinungen
e der Summationswirkung
tischer Nebenreize gezeigt,
aus den Wirkungen jedes
ird dies noch aus dem fol-
ise klar. Gegeben seien als
such 2 Grün-Rot. In beiden
treitquotienten im Grund-
u dargeboten. Der Erfolg
n dem rechten Auge Rot
lasgeboten wird, ein völlig
zu einer erheblichen Ver-
Falle vermag der Neben-
influssen. Dies eigenartige
kung des Nebenreizes nicht
bleibt, sondern die gleich-
zu hemmen imstande ist.
äre weder mit der Farbe
ch zu ihr komplementär,
tes nicht statt. Ohne auf
ir über die Wettstreitver-
agen, daß hier nicht allein
gten Sehsubstanz, sondern

sich alle diese Befunde aus der Stoffwechselregulation innerhalb der Rot-Grün- bzw. der Gelb-Blau-Substanz. Umstimmungsversuche, die die Frage untersuchen sollten, ob eine Umstimmung mit Gelb oder Blau auch die Erregbarkeit in der Rot-Grün-Substanz beeinflußt, führten zu keinen einwandfreien Ergebnissen, was ja auch in Berücksichtigung der Tatsache, daß Pigment- und nicht reine Spektralfarben Verwendung fanden, nicht wundernehmen kann. Aber gleich zu schildernde Versuche über den Einfluß von Nebenreizen machen es wahrscheinlich, daß eine solche Einwirkung nicht stattfindet.

Die gesetzmäßigen Veränderungen des Wettstreites durch Umstimmung gelten ebenso für Versuche mit zentraler wie exzentrischer Beobachtung des Wettstreites. Von allgemeinem Interesse erscheint noch der Nachweis, daß die Wirkung der Umstimmung nicht auf den ermüdeten Bezirk beschränkt ist, sondern durch Induktion auch fernere Teile des Sehfeldes beeinflußt. So ändert exzentrische Umstimmung auch den zentral beobachteten Wettstreit und umgekehrt.

Da wir die Umstimmungsversuche auch so umschreiben können, daß wir sagen, es wird in ihnen der Einfluß vorangehender Reize bzw. der durch diese gesetzten Erregungen auf den Wettstreit studiert, so ergibt sich aus dieser Auffassung zwangsläufig die Aufgabe, auch die Einwirkung simultan mit den Wettstreitfarben dargebotener Reize auf den Wettsreit zu studieren. Wir fragten uns also ganz allgemein, wie der zentrale Wettstreit verändert wird, wenn gleichzeitig monokular oder binokular bestimmte Farben als Nebenreize dargeboten werden. Dasselbe gilt natürlich für den exzentrischen Wettstreit mit zentral gebotenen Nebenreizen. Aus der Fülle der untersuchten möglichen Fälle seien hier nur einige wenige herausgegriffen, die für unsere Auffassung vom Stoffwechsel der Sehsubstanz und die gegenseitigen Beziehungen der Sehsphären beider Augen von besonderem Interesse sind.

Betrachten wir zunächst solche Versuche, in denen beiden Augen auf homologen Stellen farbige Nebenreize dargeboten werden, so sei folgender Fall besprochen. Die gleichen Farben, die als Wettstreitfarben dienen (Hauptreize), werden auch als Nebenreize dargeboten. Z. B. Rot (links) und Grün (rechts) als Hauptreize und die gleichen Farben in derselben oder umgekehrten (asymmetrischen) Anordnung — in letzterem Fall also Rot rechts und Grün (links) als Nebenreize. Der Versuch zeigt, daß sowohl bei symmetrischer wie asymmetrischer Anordnung der Wettstreitquotient unverändert bleibt. Da unter Bedingungen, die wir noch kennenlernen werden, von einseitigen wie doppelseitigen Nebenreizen aus ein sehr bedeutender Einfluß auf den Wettstreit ausgeübt werden kann, so ersehen wir aus diesem Versuch, daß die binokular gegebenen Nebenreize sich in ihrer Wirkung völlig

aufheben können. Zeigt schon dieser Versuch, daß beide Sehsphären als ein einheitliches Ganze reagieren, so wird dies aus folgenden Versuchen noch klarer. Verwenden wir als binokulare Nebenreize die gleiche Farbe, die mit einer der beiden Wettstreitfarben identisch ist, so wird im Wettstreit stets die mit den Nebenreizen identische Farbe überwiegen. Dies gilt ebenso für komplementäre wie für nicht komplementäre Wettstreitfarben. Dieser Versuch ist deshalb so bemerkenswert, weil die Wirkung des binokularen Nebenreizes sich nicht aus den Wirkungen der Einzelreize erklären läßt. Wir wollen dies durch ein Beispiel erläutern. Bei den Wettstreitfarben Blau (links), Rot (rechts) wird durch binokularen Nebenreiz Blau auch diese Farbe im Wettstreit stärker als im Grundversuch überwiegen. Fragen wir uns nun, wie Blau als einseitiger Nebenreiz sowohl links wie rechts wirkt, so finden wir, daß er links, d. h. vor Blau den Wettstreit gar nicht beeinflußt und rechts vor Rot gegeben sogar den entgegengesetzten Effekt hervorruft, indem nun Rot überwiegt. Aus der Gesamtheit der mannigfach variierten Versuche ergibt sich daß die ein- oder doppelseitig dargebotenen Nebenreize nicht nur die gleiche Sehsubstanz nach den Regeln beeinflussen, die sich aus der Anwendung der *Hering*schen Theorie ergeben, sondern daß es durch die Fernwirkung der Nebenreize auf die Sehsphäre des anderen Auges zu charakterischen Summations- bzw. Hemmungserscheinungen kommt. Hatte die soeben gegebene Analyse der Summationswirkung binokularer, mit einer Wettstreitfarbe identischer Nebenreize gezeigt, daß die Änderung des Wettstreits sich nicht aus den Wirkungen jedes monokularen Einzelreizes erklären läßt, so wird dies noch aus dem folgenden Versuch in besonders eigenartiger Weise klar. Gegeben seien als Wettstreitfarben in Versuch 1 Blau-Rot, in Versuch 2 Grün-Rot. In beiden Versuchen sei nach Feststellung des Wettstreitquotienten im Grundversuch dem rechten Auge als Nebenreiz Blau dargeboten. Der Erfolg dieses Versuches ist, obwohl in beiden Fällen dem rechten Auge Rot als Wettstreitfarbe und Blau als Nebenreiz dasgeboten wird, ein völlig verschiedener. Im ersten Falle kommt es zu einer erheblichen Verstärkung von Rot im Wettstreit, im zweiten Falle vermag der Nebenreiz in keiner Weise den Wettstreit zu beeinflussen. Dies eigenartige Ergebnis ist nur so zu verstehen, daß die Wirkung des Nebenreizes nicht auf die gleichseitige Sehsphäre beschränkt bleibt, sondern die gleichartige Erregung in der anderen Sehsphäre zu hemmen imstande ist. Ist aber die Erregung der anderen Sehsphäre weder mit der Farbe des gegenseitigen Nebenreizes identisch noch zu ihr komplementär, so findet eine Beeinflussung des Wettstreites nicht statt. Ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, können wir über die Wettstreitversuche mit Nebenreizen zusammenfassend sagen, daß hier nicht allein die Änderung des Stoffwechsels in der erregten Sehsubstanz, sondern

auch die qualitative Natur des die Sehsphäre des anderen Auges erregenden Reizes für den Ausfall des Wettstreitversuches von ausschlaggebender Bedeutung ist. Gerade die erwähnten Versuche mit Nebenreizen scheinen mit besonderem Nachdruck für die Geltung der *Hering*schen Theorie zu sprechen, da sich hier einwandfrei zeigt, daß ein monokularer Nebenreiz, der auf die Blau-Gelb-Substanz einwirkt, den Wettstreit zwischen Rot und Grün unverändert läßt, mit anderen Worten die Stoffwechselprozesse der Rot-Grün-Substanz nicht beeinflußt. Gleichviel möchte ich betonen, daß, wie auch aus der vorgehenden Darstellung ersichtlich ist, ich die *Hering*sche Theorie gerade mit Rücksichten auf die von mir erstmalig studierten Bedingungen der intracorticalen Erregungsleitung nicht für ausreichend erachte, um *sämtliche* Vorgänge in der Sehsphäre einheitlich zu erklären. Im übrigen habe ich mich der *Hering*schen Theorie zur Interpretation meiner experimentellen Befunde deshalb bedient, weil sie nicht nur für die Untersuchung wegeleitend war, sondern weil sie mir aufs einfachste die Experimente zu erklären scheint. Letzten Endes erscheint es mir wichtiger, auf experimentellem Wege neues Material zur Kenntnis der Erregungsprozesse in der Hirnrinde im allgemeinen, der Sehsphäre im besonderen beizubringen, als zu dem Streite zwischen der *Hering*schen und der *Helmholtz*schen Theorie Stellung zu nehmen. Lehrt doch die Geschichte der biologischen Wissenschaften aufs eindringlichste, wie schnell vergänglich ihre Theorien sind, während richtig beobachtete Experimente die Wandlungen in den theoretischen Vorstellungen überdauern.

Überblicken wir die bisher geschilderten Wettstreitversuche, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Wettstreit für Farben streng physiologischen Gesetzmäßigkeiten unterliegt. Maßgebend für das jeweilige Überwiegen einer bestimmten Farbe ist die Stärke der durch sie gesetzten Stoffwechseländerung in der Sehsubstanz, wobei natürlich weitgehend die Lehre von den Wechselwirkungen in der Sehsubstanz berücksichtigt werden muß, wie die Wettstreitversuche mit Variation der Helligkeit des Hintergrundes sowie die Versuche mit Nebenreizen gezeigt haben. Ja in letzterer Beziehung muß die *Hering*sche Lehre noch erweitert werden, da gewisse Versuche mit Nebenreizen dafür sprechen, daß zwischen den Sehsphären beider Augen Wechselwirkungen bestehen. So kommt es unter bestimmten Bedingungen zu Summations- bzw. Hemmungserscheinungen, die aus der Änderung des Stoffwechsels der Sehsubstanz, die nur einem Auge zugehört, nicht erklärt werden können und die daher in Parallele zu setzen sind mit jenen Versuchen, bei denen (im Nachbild-, Gesichtsfeld- und Unterschiedschwellenversuch für Farbintensitäten) auf Grund der indirekten Umstimmung sich Abweichungen von den *Hering*schen Erregunggesetzen ergaben.

Wir kommen aber jetzt zur Besprechung einer Versuchsreihe, für die bisher eine physiologische Erklärung nicht gegeben werden kann, vielmehr die psychologischen Erfahrungen der Gestaltpsychologie herangezogen werden müssen.

Schon lange ist es bekannt, daß der Kontur eine große Bedeutung für den Wettstreit zukommt. So überwiegt im Wettstreit, gleichgültig um welche Farbe es sich handelt, stets die konturierte Figur über das nicht strukturierte Feld. Besonders auffällig werden diese Verhältnisse, wenn man den Wettstreit zwischen zwei verschieden gefärbten Quadraten von ungleicher Größe quantitativ verfolgt. Dann zeigt sich die in physiologischer Beziehung so paradoxe Tatsache, daß das jeweil kleinere Quadrat im Wettstreit überwiegt, und zwar um so mehr, je stärker der Größenunterschied zwischen den farbigen Feldern ist (vgl. Abb. 21). Dieser eigenartige Befund ist aber psychologisch leicht verständlich. Es wird nämlich stets die kleinere Figur als solche, die größere aber als Hintergrund aufgefaßt und daher gibt unser Versuch nur ein eigenartiges Beispiel für die Bedeutung der Kontur im Wettstreit. Aber noch andere Tatsachen sprechen gebieterisch für die kausale Beteiligung von Gestaltfaktoren. Gibt man z. B. als Wettstreit vorlagen zwei gleichgroße, verschieden gefärbte Kreuze, deren eines in der Mitte ausgespart ist (Lückenkreuz), so daß also die Mitte des Vollkreuzes im Wettstreit mit dem in der Lücke sichtbaren weißen Hintergrund steht, so beobachtet man folgendes: Es erscheint im Wettstreit bald das Voll-, bald das Lückenkreuz. Niemals wird aber die Lücke in klarer Weise ausgefüllt gesehen durch den homologen Teil des Vollkreuzes. Letzteres geschieht aber sofort, wenn ein Lückenkreuz mit einem Quadrat in Wettstreit gesetzt wird, das die der Lücke homologen Teile der Retina des anderen Auges in Erregung

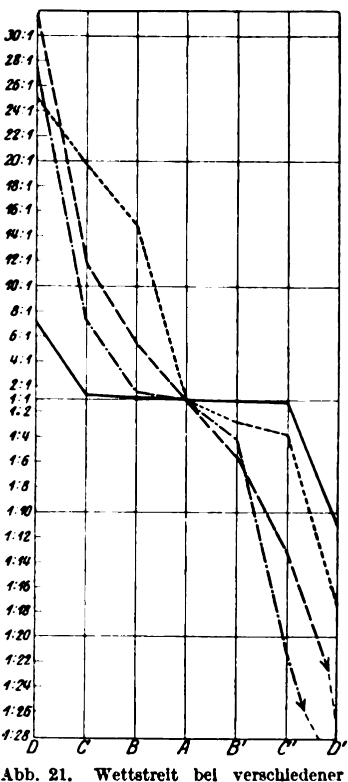


Abb. 21. Wettstreit bei verschiedener Größe der Vorlagen. Ordinate: Wettstreitquotient. ——— $\frac{\text{Blau}}{\text{Rot}}$; – – – – $\frac{\text{Gelb}}{\text{Blau}}$; –·–·– $\frac{\text{Grün}}{\text{Rot}}$; ······ $\frac{\text{Rot}}{\text{Gelb}}$. Bei A sind die Wettstreitvorlagen (Quadrate) gleich groß. Der Wettstreitquotient wird gleich 1 gesetzt und diese Veränderungen bei Variation der Vorlagegröße auf ihn bezogen. Von A – D zunehmende Verkleinerung der ersten, von A – D' zunehmende Verkleinerung der zweiten Wettstreitfarbe.

versetzt. Diese Versuche beweisen, daß bei dem Wettstreit zwischen verschieden konturierten Figuren niemals *Teile* der einen Figur gleichzeitig mit der anderen gesehen werden können. Wir sehen hierin ein wichtiges Beispiel von Hemmungserscheinungen, die im Dienste der Erhaltung einer höheren psychischen Einheit, der psychischen Gestalt, stehen. Die von der Gestalt ausgehenden Wirkungen sind, wie besondere Versuche zeigten, so stark, daß sie die Wirkungen der Veränderung der Helligkeitsstruktur der Vorlagen ebenso wie die der Umstimmung unterdrücken können. Deshalb ist es erstes methodisches Erfordernis zum Nachweis der physiologischen Faktoren des Wettstreites, stets gleich konturierte farbige Konturen zu wählen*).

Bleibt somit bei der kausalen Analyse des Wettstreits ein wichtiger, psychischer, in physiologische Gesetze noch nicht aufzulösender Faktor bestehen, so wird man den großen Fortschritt gegenüber den Helmholtzschen Vorstellungen doch unschwer erkennen. Denn wir operieren nicht mit dem naturwissenschaftlich nicht erfaßbaren Willen, sondern mit völlig quantitativ erfaßbaren Faktoren, deren Auflösung in die uns geläufigen physiologischen Begriffe nicht mehr fern steht. Wenn es, wie *Wilhelm Ostwald* es einmal gelegentlich eines Vortrages ausdrückte, das Ziel der Naturwissenschaften ist, die Naturvorgänge so zu beherrschen, daß wir ihren Ablauf prophezeien können, so dürfen wir sagen, daß der Wettstreit der Farben so gut wie vollständig einer naturwissenschaftlichen Erklärung zugänglich gemacht worden ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Gellhorn, Ernst*, und *Kuckenberg*, Quantitative Untersuchungen über den Wettstreit der Sehfelder. I. Mitteilung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **206**, 198. 1924. — [2]) *Gellhorn, Ernst* und *Schöppe*, Dasselbe. II. Mitteilung. Ebenda **206**, 201. 1924. — [3]) *Gellhorn, Ernst*, Dasselbe. III. Mitteilung. Ebenda **206**, 237. 1924. — [4]) *Gellhorn, Ernst* und *Schöppe*, IV. Mitteilung. Ebenda **208**, 393. 1925. — [5]) *Gellhorn, Ernst* und *Schöppe*, V. Mitteilung. Ebenda **208**, 408. 1925. — [6]) *Gellhorn, Ernst* und *Weidling*, Quantitative Untersuchungen über negative Nachbilder. I. Mitteilung. Ebenda **208**, 343. 1925. — [7]) *Gellhorn, Ernst*, Über den Einfluß der Umstimmung auf die Größe des Gesichtsfeldes für Farben. Ein Beitrag zur Kenntnis der Erregungsvorgänge in der Sehrinde. Ebenda. Im Druck. — [8]) *Gellhorn, Ernst* und *Fabian*, Über den Einfluß der Umstimmung auf die Unterschiedsschwelle für Farbintensitäten. Veröffentlichung erfolgt später in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.

Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen habe ich die prinzipiellen Unterschiede zwischen den Wirkungen der direkten und der indirekten Umstimmung noch in weiteren Untersuchungen bestätigen können, die sich auf die spezifische Farbschwelle und die Intensität der negativen Nachbilder beziehen. Die Arbeiten erscheinen in Pflügers Archiv 1926.

*) Unter diesen Bedingungen sind aber, wie nochmals besonders hervorgehoben sei, *nur* physiologische Faktoren für den Ablauf des Wettstreites der Farben bestimmend.

Experimentelle Studien über die Wirkung der Injektion von Proteinkörpern und Traubenzucker in den Glaskörper.

Von
Dr. Chōzō Nakashima.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Nagoya, Japan. — Direktor: Prof. *Ch. Oguchi.*)

Mit 11 Textabbildungen.

Die äußerliche orale Anwendung verschiedener Proteinkörper und des Traubenzuckers wird zur Zeit oft als kräftiges Mittel gegen verschiedene Krankheiten empfohlen. Es schien mir daher sehr interessant, zu studieren, welche Wirkung diese Stoffe auf das Auge hervorrufen, wenn man sie direkt ins Augeninnere, besonders in den Glaskörper, einspritzt.

Ich habe seit dem Jahre 1921 unter freundlicher Anleitung von Herrn Prof. *Oguchi* Versuche mit Einspritzung von Proteinkörpern (Pepton, Kuhmilch, Hühnereiweiß) und Traubenzucker in den Glaskörper von Kaninchen gemacht. Was nun die Injektion dieser Stoffe in den Glaskörper anbetrifft, so haben bisher nur *H. Sattler*[80]) mit Hühnereiweiß- und *v. Szily* und *Arisawa*[86]) mit Pepton-Einspritzungen die Lokalanaphylaxie studiert; aber eine systematische anatomische Untersuchung scheint noch keiner angestellt zu haben. Ferner hat man bezüglich des Traubenzuckers einmal untersucht, ob an der herausgenommenen Linse, wenn man sie in Traubenzuckerlösung legt, Katarakt entsteht oder nicht; und zum andern den Augendruck nach intravenöser Injektion dieser Lösung. Man hat aber, so viel ich weiß, noch nicht versucht, die Traubenzuckerlösung direkt in den Glaskörper einzuspritzen.

Versuchsmethode.

Ich habe bei meinen Versuchen Kuhmilch (50proz. und reine), Hühnereiweiß (10proz., 50proz. und reines) und Pepton (0,1proz., 0,5proz., 1proz). verwendet. Die Milch und das Hühnereiweiß habe ich mit 0,5proz. Kochsalzlösung vermischt, das Pepton in 1proz. Kochsalzlösung aufgelöst, und den Traubenzucker habe ich in 5proz., 10proz., 20proz. wässeriger Lösung verwendet. Von diesen Lösungen habe ich vermittels eines Prawazschen Kanülchens, welches im Äquatorialteil des Bulbus durch M. rectus superior und Sclera bis in die Mitte des

Glaskörpers eingestochen wurde, langsam 0,2—0,3 ccm eingespritzt. Zu verschiedenen Zeiten, d. h. von 10 Stunden bis zu 59 Tagen, nach diesen Proteinkörperinjektionen in den Glaskörper habe ich 62 Bulbi enucleiert und anatomisch untersucht. Auch habe ich an 6 Augen durch wiederholte Einspritzungen untersucht, ob Lokalanaphylaxie vorkommt oder nicht.

Vor, nach oder gleichzeitig mit der Peptoninjektion habe ich vitale Färbung [nach Kiyonoscher Methode[75])] ausgeführt und auch den Einfluß von Glaskörperaussaugung untersucht. Bei Injektion des Proteinkörpers in beide Augen habe ich, um Anaphylaxie zu vermeiden, gleichzeitig eingespritzt.

Zu verschiedenen Zeiten innerhalb eines Zeitraumes von 1 bis 63 Tagen nach der Traubenzuckerinjektion in den Glaskörper wurden 30 Bulbi enucleiert, bei dreien wurde Injektion in die Vorderkammer, bei sechsen in die Subconjunctiva und bei dreien subcutane Injektionen vorgenommen und dann die anatomischen Veränderungen und der Zusammenhang mit dem Glykogen studiert. Die Injektion in den Glaskörper wurde, um Infektionen und Nebenwirkungen zu vermeiden, ohne vorherige Kammerwasseraussaugung gemacht.

I. Proteinkörperinjektion.

a) Klinischer Befund.

Bei Injektion von reiner Milch war der Befund von Panophthalmitis am stärksten, und im späteren Stadium zeigte sich Verkleinerung des Bulbus. Bei Injektion von 50proz. Milch oder 0,5—1 proz. Pepton entstand Iridocyclitis von verschiedenen Graden. Die Anfangszeichen traten 8—10 Stunden nach der Injektion auf, nach 1—2 Tagen waren die Symptome am stärksten, und nach 3—4 Tagen wurden sie allmählich schwächer. Nach 7 Tagen war in den meisten Fällen nur noch Glaskörpertrübung oder Katarakt zu sehen, die Entzündung war verschwunden. Einen Tag nach der Injektion trübte sich der Glaskörper diffus und wurde nach und nach dichter, so daß man die Gefäße des Fundus nicht mehr sehen konnte. Nach 7 Tagen wurden grauweiß glänzende, scharf begrenzte Membranen, Klumpen oder Fäden sichtbar, und zuweilen erschien die ganze Pupille grauweiß (hintere corticale Katarakt). Bei Injektion von 0,1 proz. Pepton entstanden nur schwache Entzündung und leichte Glaskörpertrübung. Die Reaktion auf Hühnereiweiß war sehr schwach: Es kam bei reinem Hühnereiweiß 2—4 Tage nach der Injektion, bei 50proz. 4—5 Tage und bei 10proz. 5 Tage danach leichte Entzündung vor. Irishyperämie und Exsudate wurden 5—7 Tage nach der Injektion beobachtet, verschwanden aber 2—3 Tage später. Bei Injektion von 10proz. Hühnereiweiß fehlten die Exsudate in vielen Fällen ganz.

b) Anatomischer Befund.

Da alle drei Proteinkörper (0,5—1 proz. Pepton, 50 proz. Hühnereiweiß und Kuhmilch) die gleichen Arten von Veränderungen hervorriefen, nur daß diese dem Prozentsatz des Protein entsprechend stärker oder schwächer waren, so will ich das Protokoll meiner Experimente hier zusammenfassend besprechen.

1. Hornhaut.

Am Limbus war konstant ziemlich starke Infiltration vorhanden. In zwei Fällen, in denen starke Entzündung eingetreten war, sah ich Ödem des Cornealgewebes und leichte Infiltration. Im übrigen zeigten die meisten Präparate keine abnormen Erscheinungen.

2. Sclera.

Meist intakt. Bei starker Infiltration der Chorioidea war auch die Suprachorioideaschicht infiltriert.

3. Vorderkammer.

Bei den meisten Präparaten waren fein granulierte Flocken zu sehen und zuweilen auch fibrinöse Exsudate. Die Flocken befanden sich hauptsächlich an der Hinterfläche der Hornhaut und das Fibrin hauptsächlich an der Vorderfläche der Iris. Mit diesen untermischt sah man Zellen, deren Zahl dem Grade der Entzündung proportional war. 1 bis 3 Tage nach der Injektion waren viele polynucleäre und wenige große mononucleäre Leukocyten damit vermischt. Nach 5 Tagen vermehrten sich die großen mononucleären, während die polynucleären sich verminderten. Im späteren Stadium traten oft kleine Lymphocyten und große mononucleäre Leukocyten ein. *Brückners* Beobachtungen[4]), daß bei Verletzung des Menschenauges sich in der Vorderkammer frühzeitig polynucleäre in großer Zahl zeigen, die sich dann nach 2 Wochen auffallend vermindern, und daß in späterer Zeit Lymphocyten und große mononucleäre eintreten, entsprechen genau meinen Beobachtungen. Diese Zellen finden sich hauptsächlich an der Hinterfläche der Hornhaut und bilden Pseudopräcipitate [*Fuchs*[18])]. Zum Mechanismus der Pseudopräcipitatbildung bemerkt *Fuchs*[18]), daß sie durch die klebrige und zentrifugale Wirkung der Zellen erzeugt werde, während *Straub*[84]) sie auf eine Hämotaxis zurückführen will, die durch einen in der Hinterfläche der Hornhaut und in den Zellen selber enthaltenen Lockstoff hervorgerufen werde. Ich kann diesen Erklärungsversuchen nicht beistimmen, glaube vielmehr, daß die Zellen, indem sie, wie *Türk*[92]) und *Berg*[3]) beobachtet haben, innerhalb der Vorderkammer von einem gewissen Strom umgetrieben werden, dort, wo der Strom an der Hinterfläche der Hornhaut schwächer wird, kleben bleiben. Daß das meistens

der Unterteil der hinteren Fläche der Hornhaut ist, dürfte auf der Schwerkraft beruhen.

Die Leukocyten der Vorderkammer treten ein: Nach *Knies*[36], *Rubert*[70]), *Baas*[2]) aus der Iris, nach *Groenouw*[24]) und *Harms*[34]) aus der Iris und dem Ciliarkörper, nach *Fuchs*[9]) vornehmlich aus dem Ciliarkörper und nur vereinzelt aus der Iris, nach *Straub*[84]) aus dem Ciliarkörper und nach *Brückner*[4]) aus der Vorderfläche der Iris, besonders deren Pupillarteil. Da nach den Befunden meiner zahlreichen Präparate die Zellenzahl entweder in der Vorder- und Hinterkammer ungefähr gleich oder in der Hinterkammer größer ist, und da, auch wenn sich unter den Zellen der Vorderkammer pigmenthaltige befinden, oder wie in einigen Präparaten mit Irishintersynechie, ein ziemlich auffallendes Entzündungsbild vorhanden ist, dennoch die Zellenzahl in der Vorderkammer geringer ist als in der Hinterkammer, so glaube ich annehmen zu müssen, daß die Zellen aus dem Ciliarkörper eintreten. Aber in einigen Fällen mit starker Entzündung, wobei die Iris am stärksten infiltriert war, schien es, als ob die Zellen aus der Vorderfläche der Iris auswanderten. Wahrscheinlich wandern die Zellen also hauptsächlich aus dem Ciliarkörper aus, zuweilen, d. h. bei starker Irisentzündung, aber auch aus der Iris.

4. Iris.

An Präparaten früher Stadien sah ich nur Infiltration, sonst keine bemerkenswerten Veränderungen. Zuweilen, bei starker Entzündung, war nur die Pigmentschicht an der hinteren Fläche zerfallen.

5. Ciliarkörper.

An einigen Präparaten sah ich schon sehr früh, d. h. 24 Stunden nach der Injektion, auffällige Infiltration. Gewöhnlich ist die Pars plana am stärksten infiltriert, und viele Zellen wandern von hier in den Glaskörper aus. Unter diesen Zellen wandern zuerst hauptsächlich polynucleäre und dann, nachdem diese abgenommen haben, große mononucleäre und Lymphocyten aus. Bei starker Entzündung habe ich Blutungen in den Ciliarfortsätzen gesehen. Die Pigmentschicht war je nach dem Grade der Entzündung stärker oder schwächer zerfallen. Vom Epithel frei gewordene Pigmentkörper hatten sich in das Stroma zerstreut. Auch Greeffsche Blasen habe ich beobachtet. Außerdem habe ich an 1—2 Wochen nach der Injektion alten Präparaten an einem Teil der Pars plana bindegewebige Neubildungen wahrgenommen. Diese verbreiteten sich auch oft bis zur hinteren Fläche der Linse, bildeten eine Schwarte, dehnten sich dann von hieraus hinterwärts bis in die Gegend der Papillen aus und zogen diese vorwärts, indem sie mit ihnen verwuchsen.

Von dieser bindegewebigen Neubildung des Ciliarkörpers sagten *Straub*[84]), daß sie von den Epithelien der Pars plana, und *Schreiber* und *Wengler*[81]), daß sie von den Epithelien des Ciliarkörpers stamme. In meinen Präparaten sah ich, daß aus dem Stromagewebe feine Fasern hervorgingen, und an der Oberfläche der Plana lange spindelförmige Zellen vorhanden waren, deren beide Enden in feine Fasern ausliefen. Die letzteren waren vielleicht aus den aus dem Ciliarkörper auswandernden Bindegewebszellen umgeformt. *Brückner*[4]) sagte, daß bei hochgradiger ektogener Entzündung des Menschenauges frühzeitig Fibroblasten in den Glaskörper hinein auswandern. Nach den Befunden an meinen Präparaten ist ein Teil der bindegewebigen Neubildungen anscheinend durch Wucherung aus dem Stroma hervorgegangen, ein anderer aber und die Fasern anscheinend aus ausgewanderten Bindegewebszellen umgebildet.

6. *Chorioidea.*

Im Anschluß an die Entzündung des Ciliarkörpers kommt Hyperämie und Infiltration vor. An einem einen Tag nach der Injektion genommenen Präparat war trotz ziemlich starker Infiltration des Ciliarkörpers, doch an der Chorioidea nur Hyperämie und noch nicht Infiltration eingetreten. Aber zwei Tage später trat rasch Infiltration ein. Besonders in der Choriocapillarschicht waren die Zellen zahlreich und zerbrachen die Glashaut und Pigmentepithelschicht und drangen in Art von Vulkanausbrüchen in das Netzhautgewebe ein (Abb. 1). Infolgedessen drangen so zahlreiche Zellen ein, daß die Netzhaut schließlich ganz zerstört wurde. Die Infiltration der Chorioidea verschwindet auch wieder schneller als die des Ciliarkörpers, auch entsteht manchmal zuletzt eine Bindegewebswucherung, aber es finden sich auch Fälle der Heilung bis zum normalen Zustand. Bei Injektion von 0,1 proz. Pepton und 10 proz. Hühnereiweiß habe ich Bilder wie die obigen nicht beobachtet. Die infiltrierten Zellen waren anfangs polynucleäre, mischten sich nach 4 bis 5 Tagen mit Lymphocyten, und schließlich waren nur Lymphocyten vorhanden.

7. *Netzhaut.*

Einen Tag nach der Injektion waren noch keine Veränderungen wahrzunehmen, zwei Tage danach aber, als die Infiltration der Chorioidea stärker wurde, blieb die Pigmentschicht der Netzhaut in situ, während die anderen Schichten sich ablösten. In Fällen aber, wo diese sich nicht ablösten, wurden sie von Zellen der Chorioidea bis zum völligen Undeutlichwerden ihrer Struktur infiltriert. Nur bei der inneren Schicht war die Infiltration gewöhnlich vergleichsweise schwach. Wenn die Infiltration der Netzhaut stärker wurde, so daß alle Schichten infiltriert

waren, wanderten die Zellen von hier nach dem Glaskörper aus. Dort mischten sie sich mit den vom Ciliarkörper her eingewanderten Zellen. Das infiltrierte Netzhautgewebe wurde schließlich resorbiert und verschwand. Wenn ferner infolge vergleichsweise schwacher Infiltration der Chorioidea auch die Netzhaut nur wenig infiltriert wurde, pflegte oft zuletzt Degeneration der letzteren einzutreten. Aber bei 0,1 proz. Pepton und 10 proz. Hühnereiweiß blieb sie meistens intakt.

Netzhautablösung kam wegen Exsudation von Flüssigkeit aus der Chorioidea frühzeitig vor und war in dem dem Ciliarkörper benachbarten Teile gewöhnlich stärker. Häufig blieb die äußere Schicht der abgelösten Netzhaut mit der inneren bestehen, da keine starke Vernichtung, sondern nur Degeneration eintrat (Abb. 3). Die Degeneration

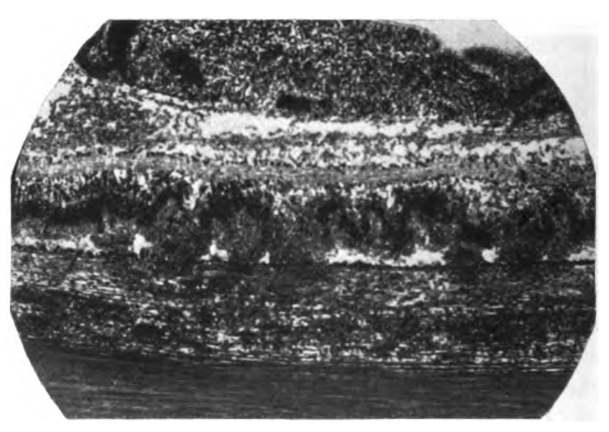


Abb. 1. 2 Tage nach der Injektion von 50 proz. Kuhmilch in den Glaskörper eines Kaninchens. Die Infiltration der Chorioidea durchbricht die Pigmentepithelschicht der Retina gleichsam in kleinen Vulkanausbrüchen, und die Zellen dringen von dort aus in die Retina ein, deren innere Schicht in diesem Zeitpunkt noch gut erhalten ist. An der Oberfläche der inneren Schicht sind zahlreiche Zellen angehäuft, ohne jedoch in sie einzudringen.

der abgelösten Netzhaut rief frühzeitig an den Kernen der Körnerschicht Piknose hervor, auch verschwanden zuweilen die Sehzellen frühzeitig, nachdem sie sich abgelöst hatten. Zuletzt war die ganze Netzhaut Gliagewebe geworden und das nervöse Element ganz verschwunden. Auch sah ich gelegentlich, wie die Sehzellen, indem sie eine ausgewanderte Pigmentepithelzelle umschlossen, eine Rosette bildeten. 60 Tage nach Injektion von 0,5 proz. Pepton oder 46 Tage nach zweimaliger Injektion von 10 proz. Hühnereiweiß zeigte die äußere Kernschicht zahlreiche cystoide Entartungen. Von diesen cystoiden Entartungen sagten *Landsberg*[49]) und andere, daß sie auf Atrophie der nervösen Elemente beruhe, ich glaube aber mit *Iwanoff*[35]), *Greeff*[2]), *Leber*[48]), *Fuchs*[17]), *Fujita*[16]) und *Oguchi*[61]), daß Ödem und Ablösung der Netzhaut deren Faktoren sind. Besonders meine ich, daß, wie schon *Fuchs* und *Oguchi*

sagten, die in der durch die Chorioideaentzündung unterhalb der Netzhaut entstandenen Exsudation vorhandenen Citotoxine, indem sie in die Netzhaut resorbiert werden, deren Atrophie hervorrufen und Cysten bilden. Die Tatsache, daß ich bei meinen Präparaten dort, wo unter der frühzeitig abgelösten Netzhaut Exsudate vorhanden waren, während die Veränderungen der inneren Schicht nur sehr gering waren, Cystenbildungen fand, hat mich auf den Gedanken gebracht, daß diese Degeneration durch von der äußeren Schicht her eingedrungene Giftstoffe verursacht sein müßte.

Die Veränderungen der Pigmentepithelschicht sind wahrscheinlich sekundäre Folgen der Veränderungen der Chorioidea. Ich habe ja schon oben beschrieben, wie 2 Tage nach der Injektion infolge von Chorioidea-

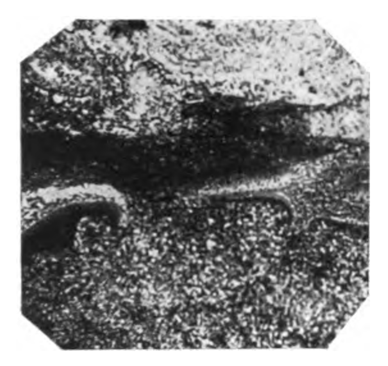


Abb. 2. 6 Tage nach der Injektion von 0,5 proz. Peptonlösung in den Glaskörper eines Kaninchens. Die am Äquatorialteil der Linse zahlreich angehäuften Leukocyten perforieren dort die Linsenkapsel und dringen in die Linse ein.

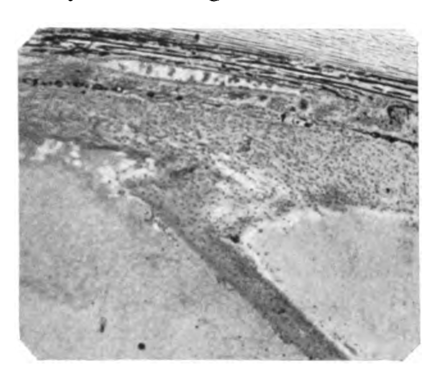


Abb. 3. 27 Tage nach der Injektion von 1 proz. Peptonlösung in den Glaskörper eines Kaninchens. Der abgelöste Teil der Retina, der in gliöse Degeneration übergegangen ist, als Band innerhalb des Glaskörpers sichtbar; von dem nicht abgelösten Teil sind aber keine Spuren zu sehen, da er resorbiert worden ist.

infiltration die Pigmentschicht hier und dort wie durch kleine Vulkanausbrüche zerstört wird (Abb. 1). Infolge dieser Degeneration verlieren die Pigmentepithelzellen ihr Fustin und werden zu Vakuolen, zuweilen sieht man auch Drusenbildung. Auch wandern die Pigmentepithelzellen selbst oder das frei gewordene Fustin zahlreich unter die abgelöste Netzhaut oder in das Netzhautgewebe aus. Schließlich ist die Pigmentepithelschicht ganz verschwunden, oder es sind nur Spuren davon übrig geblieben.

8. Linse.

2 Tage nach der Injektion findet man häufig Katarakt am hinteren Teil der Linse. Aber bei Verwendung von 0,1 proz. Pepton oder 10 proz. Hühnereiweiß bleibt die Linse meist intakt. Diese Katarakt entsteht durch Entzündung der Umgebung, auch Ernährungsstörung spielt dabei

eine Rolle; aber in Fällen, wo sie frühzeitig auftritt, könnte man auch denken, daß sie durch Degeneration der Linsenkapsel entstanden ist, indem sich in der Umgebung Leukocyten anhäuften. In Präparaten, wo Leukocyten sich rings um die Linse zahlreich angehäuft hatten, sah ich, daß die Linsenkapsel aufgelöst und perforiert war und Zellen in das Innere der Linse eingedrungen waren. Daß die Kapselperforation nicht von einer Verletzung herrührt, wurde dadurch erwiesen, daß der Rand des Loches auf dem Durchschnitt glatt und abgerundet war. Besonders, da ich diese Perforation meistens am Äquatorialteil der Linse (Abb. 2) sah, kann ich nicht glauben, daß sie von einer Verletzung herrührt. Sie dürfte, wie *Leber*[49]) und *Deutschmann*[10]) sagten, eine Folge der Enzymwirkung der Leukocyten sein, und nicht, wie *Wagenmann*[95]) annahm, eine Wirkung von Bakterien, denn ich habe bei meinen Fällen den Glaskörperinhalt ausgesaugt und auf Bakterien untersucht, aber keine gefunden.

9. Glaskörper.

Wenn man Präparate früher Stadien untersucht, die schwache Entzündung zeigen und mit Zellen infiltriert sind, welche, wie vorher beschrieben, aus dem Ciliarkörper eingewandert sind, kann man die Verteilung dieser Zellen sehr deutlich erkennen: Die aus der Pars plana ausgewanderten Zellen häufeln sich einerseits an der Oberfläche der Pars plana, dem Äquatorialteil der Linse und deren Hinterfläche an, von wo aus sie dann durch die Mitte des Glaskörpers (Zentralkanal) hindurch bis vor die Papille gelangen, wo sie sich mit den aus der Papille ausgewanderten Zellen mischen und sehr stark anhäufen; anderseits häufen sie sich an der Oberfläche der Netzhaut an. Man kommt dabei auf den Gedanken, daß diese Verteilung genau der Strömung im Glaskörperraum entspricht. Mit der von *Fuchs*[18]) angenommenen zentrifugalen Wirkung läßt sich die Verteilung von Zellen innerhalb eines dem angenommenen Zentralkanal entsprechenden Raumes schwer erklären (Abb. 4). Diese einem Zentralkanal entsprechende Verteilung der Zellen wird bei zunehmender Entzündung undeutlich.

Bezüglich des Ursprunges dieser Wanderzellen meinten *Greeff*[23]), daß sie aus dem Ciliarkörper, *Straub*[84]) aus der Pars plana, *Brückner*[4]) aus der Pars plana und nur wenige aus dem Ciliarkörper, *Oguchi*[62, 64]) aus dem Ciliarkörper und der Papille ausgewandert seien. An meinen Präparaten schien es mir, als ob sie in einem frühen Stadium hauptsächlich aus der Pars plana und nur in geringem Maße aus der Papille austräten. Auch habe ich bei stärker gewordener Entzündung Bilder gesehen, als ob sie aus den Ciliarfortsätzen austräten. Diese Zellen vermindern sich nach 7 Tagen auffällig, und Gerinnsel und Fibrin nehmen zu. Diese Zellen sind im Frühstadium polynucleäre, nach und nach

vermehren sich dann die mononucleären, und zuletzt sind es fast nur noch kleine Lymphocyten. Das entspricht dem von *Brückner*[4]) bei ektogener Augenentzündung beobachteten Befund von in den Glaskörper einwandernden Zellen. In einem späteren Stadium bildet, wie schon beschrieben, das sich von der Gegend der Pars plana her neubildende Bindegewebe an der Hinterfläche der Linse eine Schwarte und im Inneren des Glaskörpers membran- oder bandförmiges Bindegewebe. Außerdem habe ich auch ein aus Degeneration der abgelösten Netzhaut entstandenes Gliaband beobachtet.

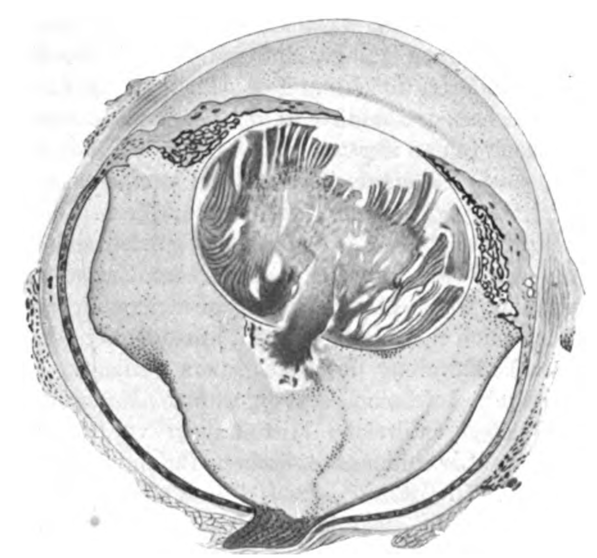


Abb. 4. 1 Tag nach der Injektion von 0,1 proz. Peptonlösung in den Glaskörper eines Kaninchens. Man sieht, wie die aus der Pars plana ausgewanderten Zellen einerseits an der Hinterfläche der Linse angehäuft sind und von dort durch die Mitte des Glaskörpers bis zur Papille gelangen, und wie sie andererseits auch an der Oberfläche der Retina angehäuft sind.

10. Papille und Sehnerv.

Bei starker Entzündung habe ich nur Infiltration, sonst nichts Bemerkenswertes gesehen. Nur ab und zu sah ich in späteren Stadien Wucherung des Bindegewebes. Dieses verwuchs dann mit dem, wie vorher beschrieben, im Glaskörperraum neugebildeten Bindegewebe, und dadurch wurde dann die Papille nach vorwärts herausgezogen.

Der oben beschriebene anatomische Befund entspricht der sogenannten Hyalitis von *Straub*[82, 83, 84]) oder Endophthalmitis septica oder Uveitis von *Fuchs*[15]), über welche Krankheitsnamen es bekanntlich zwischen *Straub* und *Fuchs* zu Meinungsverschiedenheiten kam. *Straub*[84]) prüfte *Fuchs* Einwand experimentell, indem er Aspergillussporen in das Kaninchenauge injizierte. Als Folge davon traten Glaskörpertrübungen,

hintere Synechie der Iris, Exsudat, Hornhauttrübung u. a. m. auf. Seine anatomische Untersuchung ergab frühzeitige Infiltration des Glaskörpers, dessen Zellen an der Oberfläche der Pars plana, der Hinterfläche der Linse und vor der Papille verteilt waren. Dieser Befund ist dem an meinen Präparaten ähnlich, nur daß er keine der von mir an meinen Präparaten beobachteten Verteilung der Zellen innerhalb des Zentralkanals entsprechende Zellverteilung beschreibt (Abb. 4). Vielleicht kommt das auch daher, daß der Grad der Entzündung stärker war als in den von mir beschriebenen Fällen. *Straub* erklärte diese Auswanderung mit einer auf Lockstoff beruhenden Hämotaxis. Ich habe dagegen schon oben gesagt, daß ich sie aus der Strömung im Glaskörperraum erklären möchte. Der Umstand, daß, obgleich ich bei meinen Versuchen gewöhnlich in den Zentralteil des Glaskörpers einspritzte, dennoch in den meisten Präparaten die Zellen im Zentralteil spärlicher sind, sowie die einem Zentralkanal entsprechende Zellverteilung lassen sich durch Hämotaxis schwer erklären. Wenn aber der eingespritzte Stoff die Rolle des Lockstoffes spielen sollte, so müßten sich doch zum mindesten die Zellen zuerst im Zentralteil des Glaskörpers ansammeln. Nach den Befunden an meinen Präparaten früher Stadien kann ich mich nicht entschließen, anzunehmen, daß wie *Straub* meinte, primäre Entzündung des Glaskörpers vorliegt.

Über die durch Infektion hervorgerufene Endophthalmitis des Menschenauges liegen zahlreiche Mitteilungen vor, aber zusammenfassende Arbeiten über die anatomischen Befunde zahlreicher Fälle gibt es nur wenige. *H. Sattler*[77]), *Greeff*[24]) und *Ginsberg*[25]) haben zuerst über die Choriocapillaris geschrieben. Bei meinen Versuchen wurde zuerst der Ciliarkörper betroffen und dann, falls die Chorioidea betroffen war, die Choriocapillaris am stärksten infiltriert. *Wagenmann*[102]) sagt, daß die innere Schicht der Netzhaut infiltriert, und daß die abgelöste Netzhaut stärker infiltriert werde, rühre davon her, daß sie dem Entzündungserreger näher liege. An meinen Präparaten habe ich Infiltration der Chorioidea noch vor dem Auftreten von Veränderungen an der Netzhaut beobachtet, und die abgelöste Netzhaut war nicht am meisten infiltriert. Auch *Schöbl*[18]), *Schirmer*[81]), *Ruge*[69]), *Fuchs*[15]) und *Gilbert*[26]) sagen alle, daß die Netzhaut der Hauptherd sei. Da man bei meinen Präparaten sieht, wie die Infiltration der Chorioidea die Pigmentschicht gleichsam in kleinen Vulkanausbrüchen durchbricht, und die Zellen von dort aus in die Netzhaut eindringen, und da in diesem Zeitpunkt ihre innere Schicht im Vergleich zu der äußeren noch gut erhalten ist (Abb. 1), so kann ich mich schwer dazu entschließen, die Netzhaut als Hauptherd anzusehen. Ob nun diese Verschiedenheit im anatomischen Befund von einer Verschiedenheit des Entzündungserregers oder von der Verschiedenheit des Kaninchen- und des Menschen-

auges herrührt, weiß ich nicht; wahrscheinlich rührt sie aber daher, daß man am Menschenauge schwer wie bei einem Experiment nach Zeit und Grad beliebig bestimmte Untersuchungen anstellen kann. *Ulbrich* (mit Saprophyten)[93], *H. Sattler* (mit Serum)[80], *Guillery* (mit Ferment)[27] und *Straub* (mit Aspergillus)[84] sagen, daß bei ihren Versuchen mit Einspritzung der genannten Stoffe in den Glaskörper die Uvea der Hauptherd sei. Aber *Leber* (mit Aspergillus)[49] und *A. Fuchs* und *Meller* (mit Serum)[19] beobachten bei ihren experimentellen Untersuchungen mit den genannten Stoffen, daß die Netzhaut stärker betroffen war als die Chorioidea. In diesen Arbeiten ist jedoch leider nicht angegeben, auf welchen Zeitpunkt nach der Injektion die gemachten Bemerkungen sich beziehen. Wahrscheinlich sind es keine frühzeitigen Befunde, da ja die betreffenden Experimente ausgeführt wurden, um die sympathische Ophthalmie zu studieren.

Schließlich denke ich, daß man, wenn man Gelegenheit hätte am Menschenauge ebenso wie im Experiment im Frühstadium und bei noch geringer Entzündung Untersuchungen anzustellen, zu Befunden kommen würde, die den meinigen entsprechen. Ist doch der von *Masuda*[53]) mitgeteilte frühzeitige Befund von Panophthalmitis meinen Befunden ähnlich.

Meine experimentelle Augenentzündung ist also Endophthalmitis, und zwar wird zuerst der Ciliarkörper und dann die Chorioidea angegriffen.

c) Glaskörperstich.

Einerseits habe ich den Glaskörperinhalt innerhalb einer Zeit von frühestens einem bis spätestens zehn Tagen ausgesaugt und auf diese Weise den Einfluß von Entzündungsverlauf auf die anatomischen Veränderungen studiert. Anderseits habe ich am Ausstrichpräparat [Oguchische Methode[63])] auf Zellen und Bakterien untersucht und auch mit Hilfe des Nährbodens (Agar) geprüft, ob Bakterienkulturen entstehen oder nicht. Da *Löwenstein* und *Samuels*[51]) beobachteten, daß bei 0,4 ccm Aussaugungsmenge des Glaskörpers des Kaninchenauges Blutung eintrat, so habe ich nur 0,2—0,3 ccm ausgesaugt.

Zusammenfassend lautet das Ergebnis meiner Untersuchung von 10 Bulbi von verschiedenen Stadien und Graden, daß die Zahl der Zellen im allgemeinen klein war, was wohl daher rührt, daß ich aus der Mitte des Glaskörperraumes aussaugte. Auch waren degenerierte Zellen viel vorhanden. Die Art der Zellen war dieselbe wie die Wanderzellen in den Schnitten, von denen ich vorher gesprochen habe. Die Untersuchung auf Bakterien ergab nur negative Resultate.

1—2 Tage nach der Glaskörperaussaugung war eine plötzliche Verminderung der Zeichen der Entzündung deutlich wahrnehmbar, was zu der Bemerkung von *Elschnig*[13]) und *zur Nedden*[57, 58]), daß Glas-



körperstich bei Endophthalmitis acuta von guter Wirkung sei, stimmt. Ich habe 11 Bulbi untersucht, bei denen 20—24 Stunden nach Injektion von 1 proz. Peptonlösung der Glaskörper ausgesaugt, und die dann 10 Tage später enucleiert worden waren. Es schien, als ob hier bei einem frühzeitigen Stich die Infiltration der Netzhaut sich vermindere, dagegen aber die Ablösung derselben stärker werde. Das kommt wahrscheinlich daher, daß durch den Glaskörperstich der Augendruck plötzlich gesenkt wird. Nach diesen Ergebnissen zu urteilen, scheint anatomisch die Wirkung nicht gut zu sein — auch *zur Nedden*[57, 58]) und *Blatt*[5]) meinen, daß der Glaskörperstich bei starker Entzündung der Uvea nicht gut sei — aber, daß die Dauer der Entzündung abgekürzt wird, scheint mir sicher zu sein.

d) Versuche mit vitaler Färbung.

1. Erste Gruppe der Versuche.

0,5—1 proz. Peptoninjektion in den Glaskörper kombiniert mit Tuscheeinspritzung in die Venen (7 Bulbi).

Kiyono[39]) meinte, daß die in die Venen eingespritzten Tuschekörner durch das Endothel der Gefäße verhindert würden, aus der Gefäßwand auszuwandern. Ich habe vor, nach oder gleichzeitig mit der Peptoninjektion in den Glaskörper Tuschelösung (10—15 ccm) in die Venen eingespritzt. Es ergab sich, daß bei starker Entzündung allein im Ciliarkörper und in der Chorioidea einige wenige Tuschekörner herauskamen, während in Vorderkammer und Glaskörperraum keine zu sehen waren. *Oguchi* und *Majima*[64]) haben nach Tuscheeinspritzung das Sekret von experimenteller Conjunctivitis untersucht, aber keine Tuschekörner gefunden, was genau zu meinen Resultaten stimmt. Die Tuschekörner, die ich im Ciliarkörper und der Chorioidea gesehen habe, sind wahrscheinlich infolge der durch die Entzündung hervorgerufenen Veränderung der Gefäße mit der Exsudation zusammen herausgekommen oder aber von Leukocyten, die sie in sich aufgenommen hatten, mit herausgebracht worden.

2. Zweite Gruppe der Versuche.

Injektion von mit Tusche gemischter 0,5 proz. Peptonlösung in den Glaskörper (5 Bulbi). Die Tusche wurde im Reagenzglas in solchem Grade gemischt, daß es hellblau schien.

Die Tuschekörner werden innerhalb des Glaskörperraumes von Leukocyten und großen mononucleären phagocytiert. *Oguchi* und *Majima*[63, 64]) spritzten Tusche in den Glaskörperraum von Kaninchen ein und sahen tuschehaltige Histiocyten an der Oberfläche der Netzhaut und vor der Papille angehäuft, was meinen Befunden ganz ähnlich ist.

3. *Dritte Gruppe der Versuche.*

Peptonlösungeinspritzung in den Glaskörper kombiniert mit Carminlösungeinspritzung in die Venen (6 Bulbi).

Untersuchungen über vitale Färbung des Auges durch Farbstoffe sind ausgeführt worden von: *Goldman* (zit. nach *Kiyono*), *Rados*[74]. *Schnaudigel*[85]), *Kiyono*[39]), *Nakanoin* (zit. nach *Kiyono*), *Suganuma* und *Hoshiyama*[88]) und *Oguchi* und *Majima*[64, 65]). *Rados* studierte die vitale Färbung, nachdem er durch Einspritzen von Crotonöl in den Glaskörper von Kaninchen Entzündung der Uvea und Retina hervorgerufen hatte. Als Ergebnis beschreibt er, daß sich die Histiocyten in der Uvea, wo sie gewöhnlich existieren, vermehrt hätten, und daß auch in die Retina Histiocyten eingewandert seien. Das entspricht genau den Ergebnissen meiner Untersuchungen. Deshalb will ich hier nur den Befund bezüglich der in die Vorderkammer und den Glaskörper ausgewanderten Zellen beschreiben.

Von Farbstoff habe ich 4 proz. Lithioncarminlösung (*Kiyono*) benutzt. Bei 2 Bulbi wurde zweimal vor und einmal gleichzeitig mit der Peptoninjektion Lithioncarmin injiziert; bei anderen 2 Bulbi einmal gleichzeitig und überdies einmal einen und einmal zwei Tage nachher; bei wieder 2 Bulbi im Stadium der Entzündung nach der Peptoneinspritzung dreimal injiziert. Alle diese Bulbi wurden je einen Tag nach der letzten Carmininjektion enucleiert. Die Untersuchung dieser Bulbi ergab, daß von den vorher beschriebenen nach der Vorderkammer und dem Glaskörper auswandernden drei Arten von Zellen nur die großen mononucleären in ihrem Zelleib Carmin gespeichert hatten und feine rote Granula bildeten, daß sie also zweifellos Histiocyten (*Aschoff* und *Kiyono*) waren. Die Carminspeicherung dieser ausgewanderten Histiocyten kann natürlich im Gewebe der Uvea erfolgt sein, aber es ist auch denkbar, daß sie in der Vorderkammer und dem Glaskörper, wohin der Farbstoff eingedrungen war, stattgefunden hat, denn wenn auch der Farbstoff im gewöhnlichen Zustande nicht dorthin eindringt, so haben doch *Kiyono* und *Nakanoin*[39]) gezeigt, daß es im entzündeten Zustande geschieht. Bei meinen Versuchen habe ich auch am halbierten Bulbus beobachtet, daß der Farbstoff makroskopisch eingedrungen war. Dabei war die Färbung an der Peripherie dicht und wurde nach der Mitte zu allmählich diffus dünner, bis sie in der Mitte überhaupt nicht mehr vorhanden war. In dem dicker gefärbten Teile waren also mehr Carminspeicherungszellen vorhanden, was mich vermuten läßt, daß auch nach der Auswanderung noch Carminspeicherung möglich sein dürfte.

4. *Vierte Gruppe der Versuche.*

Injektion von mit Tusche gemischter 0,5 proz. Peptonlösung in den Glaskörper kombiniert mit Carminlösungeinspritzung in die Venen (1. Bulbus).

Bei diesen Versuchen wurde 2 und 4 Tage nach der Peptoninjektion Carmin in die Venen eingespritzt und dann 1 Tag danach das Auge enucleiert. In diesen Fällen waren unter den in die Nachbarschaft des Ciliarkörpers ausgewanderten Zellen die carminspeichernden Histiocyten zahlreicher als die Leukocyten. Die frühzeitig ausgewanderten Leukocyten fanden sich in der Mitte und dem hinteren Teil des Glaskörperraums, auch waren unter ihnen solche, die infolge von Degeneration von dem Carmin diffus gefärbt waren. Ferner fand ich in der Nachbarschaft der Netzhautoberfläche verhältnismäßig viele Histiocyten. Phagocytose von Tuschkörnern war bei Leukocyten häufig, bei Histiocyten verhältnismäßig selten zu beobachten. Auch war bei einigen Histiocyten die Carminspeicherung deutlich, die Tuschkörner-Phagocyten aber undeutlich, bei anderen mit starker Phagocytose dagegen die Carminspeicherung undeutlich. Es gab aber auch Zellen, in denen beide Stoffe deutlich als gleichzeitig enthalten sichtbar waren, wobei aber doch die Menge der Stoffe verschieden war. Das rührt wohl daher, daß nach der Tuschephagocytose der Histiocyten die Carminspeicherung schwächer wird und umgekehrt.

e) Untersuchungen über durch wiederholte Einspritzung hervorgerufene Anaphylaxie.

Wenn man, nachdem man den Glaskörper eines Kaninchenauges mit Linseneiweiß vom Rind, Serum, Blut, Uveagewebe u. a. m. vorbehandelt hat, nach Ablauf einer zweckmäßigen Pause dieselben Stoffe intravenös oder subcutan einspritzt, kann man anaphylaxische Augenentzündung hervorrufen. *H. Sattler*[80]), *Kümmell*[37]), *Krusius*[38]), *Römer* und *Gebb*[71, 72, 73]), *v. Szily* und *Arisawa*[86]) usw. teilten mit, daß, wenn man, nach Vorbehandlung durch die Gefäße oder subcutan, eine zweckmäßige Pause verstreichen läßt und dann die gleichen Stoffe in den Glaskörper injiziert, wegen der Anaphylaxie die Augenentzündung in stärkerer Form und früher (Lokalanaphylaxie) auftritt, als ohne Vorbehandlung bei einfacher Injektion in den Glaskörper. Besonders sagen auch *v. Szily* und *Arisawa*, daß Anaphylaxie durch Pepton hervorgerufen werde. Auch haben diese beiden die Frage studiert, ob bei wiederholter Einspritzung in den Glaskörper Lokalanaphylaxie vorkomme. Sie fanden, daß, wenn sie 4 Wochen nach der ersten Injektion in den Glaskörper zum zweitenmal einspritzten (d. h. Hühnerserum, Schafserum oder Rinderlinseneiweiß in den Glaskörper des Kaninchenauges), die Entzündung früher eintrat und stärker war. Ich habe die Frage mit 0,5—1 proz. Pepton (2 Bulbi), 50 proz. Kuhmilch (2 Bulbi), 10 proz. Hühnereiweiß (2 Bulbi) nachgeprüft (Injektionszahl 2—4 mal, Pause 20—27 Tage) und dabei den klinischen und anatomischen Befund mit Präparaten, bei denen nur einmal injiziert worden war, verglichen (Protokoll ausgelassen).

Bei meinen Versuchen glaube ich, nur in einem Falle, wo dreimal injiziert worden war, nach der dritten Injektion vergleichsweise stärkere Entzündung beobachtet zu haben. Bezüglich des anatomischen Befundes schien kein Unterschied von den nur einmal injizierten Fällen vorhanden zu sein. Ich habe also durch meine Versuche nicht feststellen können, daß durch wiederholte Injektion Lokalanaphylaxie hervorgerufen werde.

II. Traubenzucker.

a) Klinischer Befund.

Nach Injektion von 10proz. Traubenzuckerlösung in die Vorderkammer kam leichte Iritis vor, die nach 1—2 Tagen wieder verschwand. Injektion in den Glaskörper ergab keine bemerkenswerten Befunde; nur nach ein- oder mehrmaliger Injektion von 20proz. Lösung stellte sich zuweilen leichte Entzündung ein. Bei subconjunctivaler Injektion trat nur Bindehauthyperämie auf.

b) Anatomischer Befund.

4 Tage nach der Injektion von 10proz. Lösung kommen histologische Veränderungen vor, nicht aber früher. Aber die Glykogenkörnchen (wird von jetzt ab mit G. abgekürzt), die mir mit diesen Veränderungen in innigem Zusammenhange zu stehen scheinen, treten schon einen Tag nach der Injektion auf. Ich will deshalb, um Verwirrungen zu vermeiden, die Stadien der vorhandenen und der nicht vorhandenen histologischen Veränderungen sowie die Zusammenhänge der G. mit diesen gesondert behandeln (Färbung mit Bestschem Carmin).

c) Über die Wirkung der Pigmentepithelzellen und der ausgewanderten Histiocyten und polinucleären Leukocyten auf den Stoffwechsel des Kohlehydrats.

Wir wollen, um diese Frage zu studieren, die Befunde der Untersuchung von 8 Bulbi, an denen 1—4 Tage nach der Injektion von 10proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper noch keine histologischen Veränderungen zu bemerken waren, und von 2 Bulbi, bei denen nach subcutaner Injektion dasselbe der Fall war, zusammenfassen.

1. Pigmentepithelzellen.

Bezüglich des Kohlehydratstoffwechsels der Pigmentzellen (Stromazellen in der Uvea) teilt *Mori*[56]) mit, daß im physiologischen Kaninchenauge keine G. enthalten seien, wohl aber bei Hyperglykämie die Pigmentzellen (Stromazellen) der Iris, des Ciliarkörpers und der Chorioidea G. enthalten und betont, daß in diesen Pigmentzellen Stoffwechseltätigkeit des Kohlehydrats stattfinde. Bei meinen Untersuchungen blieb es un-

deutlich, ob die Stromazellen der Uvea diese Stoffwechseltätigkeit besitzen, wohl aber war sie den Pigmentepithelzellen (die des Ciliarkörpers ausgenommen) eigen. *Katase*[47]) fand, daß, wenn er Traubenzuckerlösung durch den Ureter in das Pelvis renalis einfüllte, die Epithelzellen der Nachbarteile den Zucker aufnahmen und zu G. umbildeten. ein Prozeß, den ich bei meinen Untersuchungen am Auge ähnlich beobachtet habe. Bei meinen Untersuchungen waren 1 Tag nach der Injektion in den Glaskörper in den Epithelzellen der Irishinterfläche (pigmenthaltige und pigmentlose Augen) G. vorhanden, aber nicht viele. Auch beim Stroma waren nur in der Nähe des Papillenrandes einige wenige vorhanden. 2—3 Tage nach der Injektion vermehrten sie sich nach und nach auffallend, und zwar besonders in dem Hinterkammerwasser in der Nähe der Irishinterfläche und auch in den Wanderzellen. In der Iris fand ich die G. im allgemeinen zahlreich in der Epithelschicht ihrer

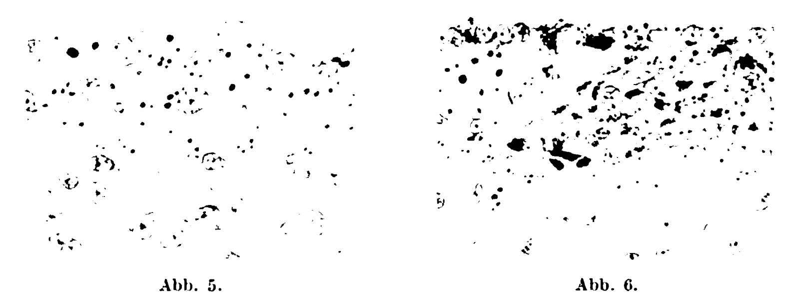


Abb. 5. Abb. 6.

Abb. 5 und 6. 3 Tage nach der Injektion von 10 proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper eines Kaninchens. Das Präparat zeigt die Epithelzellen noch im unveränderten Zustande mit vielen Glykogenkörnchen darin (Bestsche Carmin-Färbung).

Hinterfläche und den benachbarten Teilen, während sie an der Vorderfläche nach und nach an Zahl bis zum schließlichen völligen Verschwinden abnahmen. 3 Tage nach der Injektion waren im Zelleib der Pigmentepithelzellen zahlreiche G. vorhanden; die Verteilung der G. im Stroma war dieselbe, wie vorher beschrieben; und die G. schienen, von dem Pigmentepithel nach dem Stroma zu ausgeschieden zu werden (Abb. 5 und 6). Aber bei allen meinen Präparaten war im Epithel des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze wie auch im Stroma (auch dem der Chorioidea) kein einziges G. zu finden. Aber in der Netzhaut waren 4 Tage nach der Injektion in den der Pigmentepithelschicht der Sehzellenschicht nahestehenden Teilen ganz vereinzelt G. zu finden. Nach diesen Befunden kann man die Vermutung, daß die Epithelzellen die Fähigkeit besitzen, in ihrem Zelleib G. zu bilden, nicht als unmöglich von der Hand weisen.

Nach fortgesetzten subcutanen Injektionen (4 g pro Tag 50 mal während 60 Tagen in 2 pigmenthaltige Bulbi) waren im Ciliarkörper

und seinen Fortsätzen gar keine und in der Pigmentepithelschicht der Iris und deren benachbarten Teilen nur sehr wenige G. zu finden. Aber in der Netzhaut fand ich sehr zahlreiche G.-Infiltrationen; besonders in der Nachbarschaft der Pigmentepithelschicht sah ich G. von verschiedener Größe zahlreich zusammengehäuft, und es schien, als ob die G. von hier aus nach der inneren Seite zu ausgeführt würden. Die Pigmentepithelschicht der Netzhaut war im allgemeinen rötlich, nur an den pigmentarmen Stellen sah ich G. in den Epithelzellen. Aber in der Chorioidea habe ich ganz und gar keine beobachtet. Dieses Bild brachte mich auf den Gedanken, daß die G. in den Pigmentepithelzellen der Netzhaut gebildet würden.

Wenn man mit *Best*[9]) und *Matsuoka*[55]) annimmt, daß im physiologischen Kaninchenauge keine G. enthalten seien, kann man natürlich sagen, daß das Vorkommen von G. im Pigmentepithel der Iris und der Retina etwas Ausnahmsweises sei. Wenn man aber mit *Mori*[56]) annimmt, daß das physiologische Kaninchenauge G. enthalte, muß man untersuchen, ob die Zahl der G. in meinen Präparaten die Morische sogenannte physiologische Grenze überschreitet oder nicht. *Mori* sagt, daß bei dem physiologischen pigmentlosen Kaninchenauge in den Epithelzellen der Iris in geringer Zahl fein granulaartige G. existieren und zuweilen auch in den Stromazellen vereinzelt vorzufinden seien; aber beim pigmenthaltigen Auge seien in Pigmentepithel- und Stromazellen keine zu finden. Bei meinen Präparaten von 1 Tag nach der Injektion in den Glaskörper (pigmentloses Auge) ergab sich aus der geringen Zahl der G., daß die sogenannte physiologische Grenze noch nicht überschritten war; bei denen aber von 2—3 Tagen nach der Injektion vermehrten sich die G. nach und nach, und es wurde aus ihrer Menge, Größe und Verteilung deutlich, daß man es nicht mehr mit einem normalen Zustand zu tun hatte (Abb. 5 und 6). Daß nun, obgleich *Mori* sagt, daß die pigmenthaltigen Zellen ohne G. seien, bei meinen Präparaten dennoch 4 Tage nach der Injektion (in pigmenthaltiges Auge) in der Pigmentepithelschicht zahlreiche G. vorkamen, ließ erkennen, daß man es sicher mit einem sonderartigen Vorkommen zu tun hatte; die Abwesenheit von G. im Ciliarkörper stimmte zum Morischen Befund. Ferner sagt *Mori* von der Pigmentepithelschicht der Netzhaut, daß sich die G. in dieser nur fänden, falls sie in deren äußerer Schicht vorhanden seien. Wenn nun in einem meiner Präparate (Abb. 7) sehr zahlreiche G. zu finden waren, so wird man daraus erkennen, daß hier ein besonderer Fall vorliegt.

Bei meinen Versuchen zeigten sich nach der Injektion in den Glaskörper in den Epithelzellen der Iris und nach langandauernder subcutaner Injektion in der Pigmentepithelschicht der Netzhaut auffallend zahlreiche G. Um festzustellen, ob diese G. innerhalb des Zelleibes

oder anderswo aus dem eingeführten Zucker umgebildet sind, müssen meiner Meinung nach folgende drei Fragen beantwortet werden:

1. Sind in der Nachbarschaft (Irisstroma, Netzhaut bzw. Chorioidea) gebildete G. eingeführt worden oder nicht?

Wenn man die Verteilung und Menge der G. in den Epithelzellen der Iris mit der Verteilung und Menge der G. im Irisstroma vergleicht, so wird man schon daraus auf die Vermutung geführt, daß sie nicht aus dem Stroma eingeführt sind; auch dürfte, da in diesen Fällen die Injektion in den Glaskörper erfolgte, kein besonderer Faktor vorhanden sein, weshalb sie im Stroma umgebildet sein sollten.

Ich denke mir, daß wohl die Irisepithelzellen den Zucker aus dem Kammerwasser aufnehmen dürften und, nachdem sie ihn in ihrem Leibe in G. umgebildet haben, diese in das Stroma ausscheiden (Abb. 5 und 6).

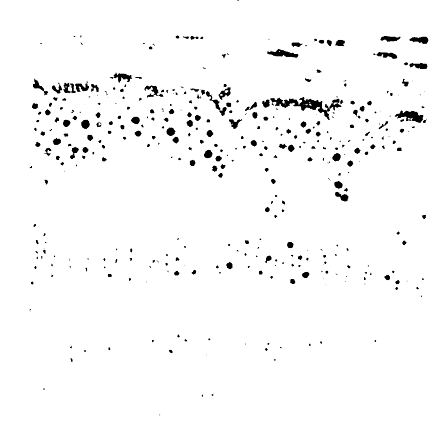


Abb. 7. Nach 50maliger subcutaner Injektion von Traubenzuckerlösung (täglich 4 g während 60 Tagen). In der Sehzellen- und Pigmentepithelzellenschicht finden sich zahlreiche Glykogenkörner (Färbung wie vorher).

Wenn man, was die G. der Pigmentepithelschicht der Netzhaut anbetrifft, sieht, daß in die äußere Schicht der Netzhaut sehr viele G. infiltriert sind, scheint es, als ob sie im Inneren der Netzhaut umgebildet worden seien, da aber in diesen Fällen der Zucker subcutan injiziert wurde, so müßte, angenommen, daß die Umbildung innerhalb der Netzhaut vor sich gehe, die größte Menge von G. in der gefäßhaltigen Innenschicht zu finden sein. In der Tat findet man jedoch gerade das entgegengesetzte Bild, daß nämlich nur sehr wenige G. in der Innenschicht, ja teilweise überhaupt keine zu entdecken sind. Auch wird durch die gänzliche Abwesenheit von G. in der Chorioidea erwiesen, daß die G. der Pigmentepithelschicht nicht aus der Chorioidea eingeführt sind. Da nun diese G. sowohl in den Pigmentepithelzellen existieren, als auch in der Nachbarschaft der Pigmentschicht zahlreich angehäuft sind, so ist es wohl das Nächstliegende, anzunehmen, daß die hauptsächlich in den Pigmentepithelzellen gebildeten G. nach der äußeren Schicht der Netzhaut ausgeschieden werden (Abb. 7).

2. Sind G. eingeführt worden, die im Hinterkammerwasser oder im Blut der Chorioideagefäße gebildet wurden?

In Anbetracht dessen, daß *Hayano*[33]) im Kammerwasser des Rindes keine Glykolyse fand, und daß auch bei meinen Präparaten, obgleich in den Irisepithelzellen zahlreiche G. vorhanden waren, solche

dennoch in der Hinterkammer nur in der Nähe der Epithelschicht hier und da vereinzelt vorkamen, muß man doch wohl annehmen, daß die in den Epithelzellen gebildeten G. in die Hinterkammer ausgeschieden und nicht umgekehrt aus dem Kammerwasser in die Epithelschicht eingeführt werden. Vielleicht werden die in das Kammerwasser ausgeschiedenen G. nach kurzer Zeit wieder zu Traubenzucker zurückgebildet oder aber sind, da sie sich in einen Stoff wandeln, der keine Carminfärbung annimmt, in den Präparaten nur selten zu finden.

Nun könnten aber auch im Blut der Chorioidea gebildete G. in die Pigmentepithelschicht der Netzhaut eingeführt worden sein. Da aber *Rona* und *Arnheim*[76]) sagen, daß innerhalb der Gefäße wohl G. in den Blutkörperchen enthalten seien, nicht aber im Serum, und da meine Präparate keine Anzeichen dafür bieten, daß Blutkörperchen in die Pigmentepithelschicht eingewandert seien, auch in der Chorioidea keine G. zu finden sind, so kann ich mich auf keinen Fall entschließen, anzunehmen, daß G. aus dem Blut eingeführt seien.

3. Wenn die Umbildung im Zelleib der Epithelzellen vor sich geht, in welcher Weise?

Best[7, 8, 9]), *Fichera*[20]), *Kōso*[45]) sagen, daß bei einer durch Hyperämie oder Entzündung angeregten Zelltätigkeit, und *Gierke*[29]), *Lubarsch*[52]), *Katsurada*[47]), daß bei Ernährungsstörung (Degeneration) der Zellen G. vorkommen. An meinen Präparaten kommen keine Hyperämie, Entzündung bzw. Degeneration vor, denn ich habe nur Fälle von 1—4 Tagen nach der Injektion, d. h. in einem Stadium, das noch keine histologischen Veränderungen zeigt, untersucht. Aber in Anbetracht dessen, daß bei Injektion in den Glaskörper polynucleäre Leukocyten und Histiocyten in geringer Menge aus dem Ciliarkörper (Pars plana) auswandern, wird man, wenn auch klinische und anatomische Zeichen nicht deutlich vorhanden sind, doch wohl nicht gerade sagen können, daß Hyperämie gänzlich fehle bzw. leichte Entzündung nicht vorhanden sei. Wenn man aber in dem Sinne, wie *Best* und *Kōso* annehmen, daß die G. eben wegen dieser Hyperämie bzw. Entzündung vorkommen, dann muß man die G. im Ciliarkörper, im Irisstroma oder in den gefäßhaltigen Teilen der Netzhaut besonders deutlich finden können. In Wirklichkeit habe ich aber nur im Irisstroma wenige, scheinbar aus den Epithelzellen ausgeschiedene G. gesehen. In dem entzündeten Kontrollauge (3 proz. Kochsalz- oder 0,5 proz. Peptonlösung in Glaskörper eingespritzt) fand ich G. im Ciliarkörper und in der Chorioidea, aber nicht in den Epithelzellen.

Der Zuckergehalt im Kammerwasser des Kaninchenauges beträgt ca. 0,1%, auch gibt *Hori*[32]) den des Glaskörpers mit ca. 0,096% an, und der Blutzucker des Kaninchens wird von *Bang* (1910) mit ca. 0,1% angegeben. Andere Angaben sind ähnlich. Das physiologische Kaninchenauge enthält sehr wenig bzw. gar keine G., wenn also auch im



physiologischen Zustande vorhandener Zucker zu G. umgebildet werden sollte, so dürfte das doch auf das Ergebnis meiner Untersuchungen keinen berücksichtigenswerten Einfluß ausüben.

Aus den Resultaten meiner Untersuchungen ergibt sich, daß bei Injektion in den Glaskörper die Epithelzellen der Iris den Traubenzucker aus der Hinterkammer, und daß bei fortgesetzter subcutaner Injektion die der Netzhaut ihn aus der Capillarschicht der Chorioidea aufnehmen, und daß sie die Fähigkeit besitzen, ihn im Zelleibe zu G. umzubilden und endlich auszuscheiden. Dieser Prozeß ist vielleicht auf eine spezifische Wirkung der Zellen bzw. die eines Fermentes zurückzuführen. Die Pigmentepithelzellen der Iris und der Netzhaut verrichten also die biologische Funktion des Zuckerstoffwechsels.

2. Histiocyten und Leukocyten.

Daß die Leukocyten G. enthalten, ist schon bekannt, ich will deshalb hier hauptsächlich von den G. in den Histiocyten handeln. Mitteilungen über die G. der Histiocyten sind nur wenige vorhanden. *Lubarsch*[52]) und *v. Gierke*[29]) teilten mit, daß die Epithelioid-, Riesen- und Bindegewebszellen des Tuberkelgewebes G. enthalten, und *Katsurada*[43]), daß die Epithelioid- und Riesenzellen der Fremdkörperentzündung solche enthalten. Nach *Kiyono*[39]) sind diese Epithelioidzellen zum größten Teil Histiocyten und auch die Riesenzellen histiocytäre Zellen. In neuerer Zeit teilten *Oguchi* und *Majima*[64]) mit, daß sie in den Histiocyten der Bindehautsekretion G. gefunden hätten. *Katase* und *Mitsuda*[46]) schließen aus dem häufigen Vorkommen von G. in pathologischen oder physiologischen histiocytären Zellen, daß in diesen Zellen die Stoffwechseltätigkeit des Kohlehydrats vor sich gehe. *Okazaki*[66, 67]) spritzte Kaninchen durch die Ohren oder durch das Mesenterium Stärkemehllösung ein und fand nach 6 Tagen in den Histiocyten und histiocytären Riesenzellen der Stärkemehlembolie zeigenden Teile von Lunge oder Leber G. und sagte, das rühre daher, daß durch die in den Zelleibern vorhandene Diastase die G.-reaktion-positiven Stoffe umgebildet würden. Ich habe bei meinen Untersuchungen 2 Tage nach der Injektion in den Glaskörper (pigmentloses Auge) in einer von der Pars plana des Ciliarkörpers in den Glaskörper ausgewanderten Zellgruppe (polynucleäre Leukocyten und Histiocyten G.-haltige Zellen ziemlich zahlreich gefunden. Um sicher festzustellen, in welcher Weise diese G. im Zelleibe gebildet wurden, müssen wir folgende drei Fragen studieren:

1. Sind im umgebenden Gewebe gebildete G. nach dem Glaskörper ausgeführt worden oder nicht?

Wie oben erwähnt, findet man bei Injektion von Traubenzucker in den Glaskörper keine G. im Ciliarkörper und in der Netzhaut. In

der Iris finden sich zwar G., aber es ist nicht gut anzunehmen, daß sie von hier nach hinterwärts eingeführt werden sollten.

2. Sind die G. im Zelleib selber gebildet worden oder nicht; oder sind im Glaskörper gebildete G. von ausgewanderten Zellen phagocytiert worden?

Da *Hayano*[33]) im Glaskörper des Rindes keine Glykolyse nachweisen konnte, und da auch in meinen Präparaten freie G. nur in den Zwischenräumen zwischen den G.-haltigen Zellen hier und da vereinzelt vorkommen, in den anderen, keine Zellen enthaltenden Teilen aber nicht zu finden sind, so muß ich allerdings annehmen, daß die G. im Zelleib gebildet worden, und daß die freien G. vielleicht von den Zellen ausgeschieden worden sind. 3 Tage nach der Injektion beobachtete ich in meinen Präparaten sehr viele mit Bestschem Carmin diffus rötlich gefärbte Zellen, während G. enthaltende Zellen nur wenig vorhanden waren. 4 Tage nach der Injektion waren die ausgewanderten Zellen fast alle verschwunden.

3. Wenn die Umbildung im Zelleib vor sich geht, in welcher Weise?

Aus meinen Resultaten kann man schließen, daß die G. sich nach dem Auswandern der Zellen (Histiocyten und polynucleäre Leukocyten) im Zelleib gebildet haben. Diese Zellen haben ebenso wie die Pigmentepithelzellen eine spezifische Wirkung, bzw. ist in ihnen ein Ferment enthalten, daß den Traubenzucker zu G. umbildet, auch scheiden sie schließlich die G. aus. Die Histiocyten und polynucleären Leukocyten verrichten also die biologische Tätigkeit des Zuckerstoffwechsels.

d) Veränderungen der Pigmentepithelzellen der Iris nach örtlicher und subcutaner Zuckerinjektion.

5—10 Tage nach Injektion von 10proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper des Kaninchens trat immer Veränderung der Pigmentepithelschicht der Iris ein, d. h. alle Pigmentepithelzellen quollen auf (Vergrößerung), und benachbarte Zellen verschmolzen in vielen Fällen; die Pigmentmenge nahm beträchtlich ab, an der Peripherie der Zellen fand eine geschichtete Verteilung des Pigments statt, und die Mitte der Zellen wurde ganz pigmentlos. In vielen Zellen sah ich halbmondförmige, seitenständige Kerne, die sich mit Hämatoxylin nur schwach färbten. Der Zellinhalt war klar wie Wasser und ließ sich auch mit verschiedenen Farbstoffen nicht färben (Abb. 8).

Diese Veränderungen der Pigmentschicht der Iris zeigten sich nicht in allen Teilen der Iris gleichmäßig. In der Pupillargegend waren sie nur ganz unbedeutend. Dort waren die Zellen noch so stark pigmenthaltig, daß ich einzelne Zellen nicht zu unterscheiden vermochte. Nach der Iriswurzel hin nahmen sie jedoch zu und gingen von da eine Strecke auf die vordere Fläche der Ciliarfortsätze über, um dort plötzlich aufzuhören.



Diese Veränderungen der Pigmentepithelschicht nahmen bei einmaliger Zuckerinjektion in den Glaskörper vom zehnten Tage nach der Injektion an nach und nach ab, waren nach zwei Wochen nur noch in Spuren vorhanden, und verschwanden nach drei Wochen. Bei sieben- und zehnmaliger (mit je einem Tag Pause zwischen den einzelnen Injektionen) 10 proz. Zuckerinjektion in den Glaskörper verminderte sich das Pigment auffällig, und die Zellen wurden atrophisch. Ob sie sich vergrößert hatten, war nicht festzustellen. Bei längere Zeit fortgesetzter subcutaner Injektion habe ich ähnliche, aber leichtere Veränderungen beobachtet. Auf den Zusammenhang dieser Veränderungen mit den unter a besprochenen G. werde ich später zurückkommen.



Abb. 8. 7 Tage nach der Injektion von 10 proz. Traubenzucker in den Glaskörper eines Kaninchens. Die Pigmentepithelzellen der Iriswurzel sind auffällig vergrößert und zeigen Rarefaktion des Pigment, auch finden sich keine Glykogenkörner im Zelleib. (Färbung wie vorher.)

Diese Veränderungen der Pigmentschicht der Iris haben große Ähnlichkeit mit den von *O. Becker*[6]) bei Katarakta diabetica von Menschen beobachteten, sowie auch mit den Befunden von *Kamocki*[40]), *Deutschmann*[11]) und anderen, und schließlich auch denen der Irispigmentepithelschicht bei Katarakta diabetica, über die ich in einer früheren Arbeit berichtete. Ich habe bei meinen Versuchen Traubenzucker in das Auge eingeführt. Bei Hyperglykämie (Diabetes oder Traubenzuckeraufnahme) geht aus dem Blut Traubenzucker in das Auge über. In Anbetracht der Ähnlichkeit dieser beiden Vorgänge glaube ich, daß man vermittels dieses Experimentes die durch Diabetes im Auge hervorgerufenen Veränderungen studieren kann, wenn auch sicher ein Unterschied besteht zwischen Menschen- und Kaninchenauge einerseits und Krankheit und Experiment anderseits. Bisher haben wir noch keine Mitteilungen über derartige experimentelle Untersuchungen. Ich beabsichtigte deshalb Ursprung und Wesen dieser Veränderungen an den Ergebnissen einer Vergleichung der experimentellen Veränderungen und der früher von mir mitgeteilten pathologischen Veränderungen am Menschenauge zu studieren.

1. Häufigkeit der Veränderungen der Irispigmentepithelschicht.

Unter den 33 Fällen von Veränderungen des Irispigmentepithels durch Diabetes, über die Mitteilungen vorliegen [*Becker* 1[6]), *Kamocki* 13[40, 41])

Deutschmann 4[11]), *Görlitz* 2[28]), *Koch* 4[42]), *Sattler* 2[90]), *Kako* 1[44]), *Reis* 1[75]), *Best* 1[8]), *Hoffmann* 1[31]), *Suganuma* 1[91]), *Mori* 1[56]) und *Nakashima* 1[59])], sind nur in den 2 Fällen von *Kamocki* und dem 1 Falle von *Suganuma* die Veränderungen nicht beschrieben. In allen anderen Fällen, wo sie beschrieben sind, sagen die Verfasser, daß sie im allgemeinen dem Diabetes eigentümlich seien. Besonders *Hess*[30]) hat diese Pigmentepithelveränderungen an einer ziemlich großen Anzahl diabetischer Augen regelmäßig, bei nicht diabetischen Augen dagegen niemals gefunden. Auch *Kako* und *Fuchs* kamen auf Grund der Untersuchung zahlreicher, durch andere Krankheitsprozesse veränderter Augen zu demselben Ergebnis. Aber *Vossius* (zit. n. *Kako*) fand Pigmentzellenrarefaktion im Auge eines sonst gesunden senilen Kataraktösen und eines Nephritikers ohne Katarakt, *Kamocki* auch an einem, mit hochgradigem Pannus trachomatosus und Kammerbuchtverwachsung behafteten Auge und *Gepner* (zit. n. *Kako*) an einem infolge von Glaskörperabsceß nach Zündhütchenverletzung enucleierten Auge. *Kako* meinte jedoch, daß derartige Befunde äußerst selten seien, und man sie nur deuten könne, wenn man annähme, daß auch durch eine andere beliebige Erkrankung unter Umständen gleiche Bedingungen zustande kommen könnten, wie gerade bei Diabetes. Ferner haben auch *Maruo*[54]) an einem nach Retinalgliom und *Mori*[56]) an einem aus der Leiche eines Cholerakranken enucleierten Auge Veränderungen des Pigmentepithels wahrgenommen, doch ist in diesen Fällen nicht sicher festgestellt, daß die betreffenden Personen nicht Diabetiker waren.

Da nun bei meinen Versuchen diese Veränderungen auch nach nur einmaliger Injektion in den Glaskörper regelmäßig auftraten, so glaube ich, daß diese Veränderungen mit Diabetes, besonders Traubenzucker, in innigem Zusammenhange stehen, wenn sie auch zufällig bei anderen Krankheiten gefunden werden mögen.

2. *Lokalität der Pigmentepithelveränderungen der Iris.*

Die bisherigen Mitteilungen über die Lokalität der Veränderungen der Irispigmentschicht besagen übereinstimmend, daß die Veränderungen bei Diabetes an der Wurzel der Irishinterfläche auffallend stark seien aber an der Vorderfläche der Ciliarfortsätze plötzlich aufhörten; auch daß sie nach der Pupille zu schwächer würden und am Pupillenrand sowohl als in dessen Nähe nicht zu finden seien.

Das stimmt zu meinen Befunden. Aber *Deutschmann*[11]) sagt, daß die Veränderung sich auch auf die Ciliarfortsätze und die Pigmentepithelschicht der Retina ausbreiteten, wenn sie dort auch schwächer seien, als an der Irishinterfläche, und daß unter 4 Fällen nur bei einem die Netzhaut intakt war. *Kamocki*[40, 41]), obgleich unter seinen 13 Fällen nur bei einem die Veränderungen bis auf die Ciliarfortsätze und die



Ora serrata sich ausbreiteten, stimmt doch *Deutschmann* bei. Aber in den eben erwähnten zwei Fällen wurden diese Veränderungen von Atrophie des Irisstroma begleitet. An meinen Präparaten habe ich Ausbreitung über die ganze Irishinterfläche und die Ciliarfortsätze in einem Falle mit zufälliger Entzündung beobachtet. Vielleicht dürfte auch in Anbetracht der Irisstromaatrophie in den Fällen von *Deutschmann* und *Kamocki* die ungewöhnliche Ausbreitung der Veränderungen mit einer Entzündung Hand in Hand gegangen sein. Um aber ganz sicher zugehen, daß diese weite Ausbreitung der Veränderungen nicht etwa von starker oder langandauernder Wirkung des Zuckers herrühre, habe ich Präparate untersucht, bei denen 5 oder 10 Tage vorher 20 proz. Traubenzuckerlösung oder zweimal (mit dreitägiger Pause) 10 proz. Traubenzuckerlösung oder 7- und 10 mal (mit eintägigen Pausen) 10 proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper injiziert worden waren, aber keine Verbreitung der Veränderungen auf den Ciliarkörper gefunden.

3. Sind die Irisepithelveränderungen mit einer Vermehrung der Pigmentepithelzellen verbunden oder nicht?

Kamocki[41]) und *Deutschmann*[11]) haben beschrieben, wie bei diabetischen Veränderungen der Irispigmentschicht außer der Vergrößerung der Epithelzellen auch eine Vermehrung derselben zu beobachten sei. In den anderen Mitteilungen finden sich keine solche Angaben. Und *Reis* meinte auch, daß man doch vielleicht bei einem schiefen Schnitt durch einen Teil des Gewebes, in dem viele durch Ödem verlängerte Epithelzellen zusammenliegen, etwas wie eine Wabe gesehen und sich dadurch Vermehrung der Zellen habe vortäuschen lassen können. Auch ich habe an meinen Präparaten beobachtet, daß die Epithelschicht des faltigen Teils der Irishinterfläche sich in Art einer Wabe darstellt, um dann im benachbarten nicht gefalteten Teil plötzlich in eine einfache Schicht überzugehen. Wegen der Ähnlichkeit mit dem einen Fall von *Reis* wird man vielleicht doch annehmen müssen, daß keine Vermehrung der Zellen vorliegt.

4. Zusammenhang mit den Veränderungen des Irisstromas.

Deutschmann[11]) meinte, daß die Atrophie des Irisstromas ein wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung der Pigmentzellenveränderung sei. Er führte diese Veränderungen der Pigmentepithelschicht auf eine schleichende, ohne erkennbare klinische Symptome verlaufende Iritis zurück, die zu Bindegewebshypertrophie und konsekutiver Gewebsatrophie Veranlassung geben sollte. *Kamocki*[41]) pflichtet in seiner zweiten Arbeit der Ansicht von *Deutschmann* bei, indem er bei Untersuchung von 9 Fällen einmal hochgradige Atrophie der Iriswurzel fand. *Görlitz*[28]) hat bei Untersuchung von 2 Fällen einmal

ebenfalls Atrophie der Iriswurzel beobachtet. In den übrigen hierhergehörigen Mitteilungen ist nichts von solcher Atrophie gesagt.

In Anbetracht des Umstandes jedoch, daß bei meinen Versuchen, auch wo keine Atrophie des Irisstromas oder Iritis vorhanden war, die Veränderungen der Pigmentepithelschicht 5 Tage nach der Injektion in den Glaskörper deutlich auftreten, kann ich nicht annehmen, daß die Atrophie des Irisstromas ein wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung dieser Veränderungen sei.

5. Beziehungen zwischen diabetischer Katarakt und Irisepithelveränderungen, sowie Entstehungsprozeß der diabetischen Katarakt.

Da bei den bisher vorliegenden Mitteilungen das Untersuchungsmaterial aus diabetischen Katarakten bestand, so hat man es so hingestellt, als ob zwischen den Veränderungen der Pigmentepithelzellen und der Katarakt ein Zusammenhang vorhanden wäre. *Becker*[6]) sagt einmal, daß die beregten Veränderungen auf einen Reiz der aufgequollenen Linse zurückzuführen seien, und wieder einmal, daß er sie auch bei nicht diabetischer Katarakt gesehen habe. *Kamocki*[40, 41]) meint, da er in 2 Fällen von diabetischem Auge ohne Katarakt und in 1 Fall von diabetischem Auge mit nur leichter Linsenkapselveränderung diese Pigmentepithelveränderungen beobachtet habe, daß schwer zu begreifen sei, welcher ätiologische Zusammenhang mit der Katarakt vorhanden sein solle. Da ich bei meinen Versuchen immer, auch wenn keine Katarakt entstanden war, Veränderungen des Pigmentepithels beobachtet habe, kann ich nicht glauben, daß die Katarakt das ätiologische Moment abgeben soll. Ja, es gibt Autoren, welche ganz im Gegensatz die Pigmentepithelveränderungen als das ätiologische Moment für die Entstehung der Katarakt ansehen. Aber zu einer derartigen Auffassung möchte ich vorläufig nicht Stellung nehmen, da bei meinen Versuchen keine Katarakt vorgekommen ist, und auch die Irisepithelveränderungen schon zwei Wochen nach der Injektion in den Glaskörper fast geheilt waren.

Bezüglich der Pathogenese der diabetischen Katarakt hieß es bisher, daß die Linse durch den Zucker in der Augenflüssigkeit entwässert werde oder daß der die Linse durchdringende Zucker eine Trübung derselben hervorrufe. Aber *Deutschmann*[12]) nahm keine direkte Wirkung des Zuckers an, indem er sagte, daß der Zuckergehalt des Kammerwassers oder des Glaskörpers nicht so groß sei, um eine Linsentrübung hervorzurufen. Er meinte vielmehr, daß bei der diabetischen Dyskrasie und der Neigung der Epithelien zum Zerfall die Linse als rein epitheliales Gebilde zum Zerfall ihrer Elemente prädisponiert sei, und daß mit dem primär erfolgenden Tode der Linsenfasern resp. Epithelien der anormale Diffusionsprozeß und damit die Trübung und Blähung der Linse ge-



geben sei. *Hess*[30]) war der Meinung, daß die diabetische Katarakt dadurch zustande komme, daß der vom Corpus ciliare aus in die Linse eintretende Ernährungsstrom durch die Allgemeinerkrankung eine Veränderung erfährt und somit auch auf die Ernährung des Linsengewebes in nachteiliger Weise eingewirkt werde. *Kako*[44]) erklärte, daß die Linsentrübung sowie die Pigmentzellenrarefaktion auf ein gemeinsames ätiologisches Moment, nämlich die Ernährungsstörung als Folgeerscheinung veränderter Blut- resp. Kammerwasserbeschaffenheit zurückzuführen seien. Auch sei anderseits naturgemäß die Möglichkeit einer sekundären Erkrankung der Linse nach primären Veränderungen des hinteren Pigmentblattes der Iris und der Ciliarfortsätze nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Abb. 9. 5 Tage nach der Injektion von 10 proz. Traubenzuckerlösung in die Vorderkammer. An den Linsenepithelzellen des Pupillenteils ist leichte Vergrößerung wahrzunehmen, und in ihrem Zelleib sind zahlreiche Glykogenkörner sichtbar. (Färbung wie vorher.)

Da bei meinen Versuchen keine sichere Katarakt entstanden ist, kann ich auch über den Zusammenhang zwischen dem eingeführten Traubenzucker und der Entstehung der Katarakt nichts sagen. Aber 1—8 Tage nach der Zuckerinjektion in den Glaskörper, 7 Tage nach subcutaner Injektion (täglich einmal 8 g) und nach Injektion in die Vorderkammer fand ich in den Epithelzellen der Vorderkapsel der Linse G. Besonders bei der Injektion in die Vorderkammer waren die G. sehr zahlreich, so daß infolgedessen die Vorderkapselepithelzellen aufquollen und das Chromatin des Kerns undeutlich wurde (Abb. 9). Diese Befunde lassen es notwendig erscheinen, daß man noch weiter untersucht, ob nicht, wie bei der Vergrößerung der Irispigmentepithelzellen die abnorme Bildung von G. in den Fasern bzw. Epithelzellen der Linsenkapsel Degeneration bzw. Aufquellung dieser Fasern und Zellen hervorruft und so die Linse trübt. *Nakaizumi* und andere teilten mit, daß sie bei diabetischer Katarakt im Unterteil der Kapsel, im Zelleib der Epithelzellen, in und zwischen Fasern und Faserbündeln zahlreiche G. gesehen hätten. Ich habe auch an Majimaschen Präparaten ähnliche Befunde gesehen.

6. Entstehungsprozeß der Irisepithelveränderungen und dessen Zusammenhang mit dem Glykogen.

Schon vorher habe ich gesagt, daß die diabetischen Veränderungen des Irispigmentepithels nicht, wie *Becker*[6]) wollte, auf einem durch die Aufquellung der Linse verursachten Reiz beruhen können. *Kamocki*[40, 41]) wollte sie auf eine chemische Wirkung des durch diabetische Kachexie

veränderten Kammerwassers zurückführen. *Deutschmann*[11]) sagte, sie seien, ebenso wie bei der Entstehung der diabetischen Katarakt, eine Folge des durch diabetische Dyskrasie hervorgerufenen Epithelzerfalls und der erfolgenden anormalen Diffusion. *Kako*[44]) meinte, daß Linsentrübung und Irispigmentepithelrarefaktion auf Ernährungsstörung als Folgeerscheinung von veränderter Blut- bzw. Kammerwasserbeschaffenheit zurückzuführen seien. Auch ich[59]) habe mich früher bezüglich eines von mir beobachteten Falles von diabetischer Katarakt in gleicher Weise wie *Kako* geäußert. Auch andere Forscher haben ähnliche Ansichten wie die angeführten Autoren geäußert. Aber bei meinen jetzigen Untersuchungen über das Vorkommen von G. habe ich einen neuen ätiologischen Prozeß gefunden.

Wenn ich bedenke, daß diese Irisepithelveränderungen bei meinen Versuchen schon kurze Zeit nach einmaliger Zuckerinjektion in den Glaskörper auftraten, und daß *Ask*[1]) und *Hori*[32]) sagen, daß bei Hyperglykämie der Blutzucker fast zu gleichen Prozenten in Glaskörper und Kammerwasser übergeht, so scheint mir, daß bei Diabetes auch ohne direkten Zusammenhang diese Veränderungen allein durch den vermehrten Zucker im Kammerwasser hervorgerufen werden könnten.

Um sicher festzustellen, ob diese Veränderungen nach der Zuckerinjektion, wie ich annehme, eine direkte Wirkung des Traubenzuckers selbst sind, oder ob vielleicht andere Nebenursachen mit im Spiele sind, habe ich die Bulbi nach 7 maliger Injektion von Aqua dest. in den Glaskörper (Pause je 1 Tag), nach 10 maliger Injektion von 3 proz. Kochsalzlösung in den Glaskörper (Pause je 1 Tag) und 5 und 7 Tage nach einmaliger Injektion von 3 proz. Kochsalzlösung in den Glaskörper untersucht, aber nur leichteren oder schwereren Zerfall des Ciliarkörper- und Irisepithels, aber keine Zellvergrößerung gefunden. Auch habe ich vorher schon gesagt, daß ich auch im Entzündungsauge nach Injektion von 0,5 proz. Peptonlösung keine Zellvergrößerung gefunden habe. Nach diesem Resultat könnte man vielleicht meinen, daß die Zellvergrößerung nicht durch Wasser oder hypertonische Wirkung oder Entzündung entstanden, sondern die direkte Wirkung des Traubenzuckers sei. Da aber 5 und 10 Tage nach Injektion von 5 proz. Zuckerlösung in den Glaskörper die Zellvergrößerung weit schwächer war als nach Injektion von 10 proz. Lösung, so vermutete ich, daß bei Injektion von noch dünneren Lösungen die Irisepithelveränderungen überhaupt nicht vorkommen könnten.

Da *Deutschmann*[11]), wie erwähnt, von einer direkten Wirkung des Zuckers nichts wissen wollte, weil bei diabetischer Katarakt der Zuckergehalt in Glaskörper und Kammerwasser im Vergleich zu dem im Harn sehr geringfügig ist, so haben seitdem die meisten Forscher die direkte Zuckerwirkung als nicht bemerkenswerten Faktor behandelt und die

Irisepithelveränderungen lieber auf Dyskrasie bzw. Ernährungsstörung zurückgeführt. Da man aber heutzutage bei Diabetes meistens die Zunahme des Blutzuckergehalts als wichtiger ansieht als dessen Vermehrung im Harn, so kann doch wohl *Deutschmanns* Auslegung, die nur den Harnzuckergehalt zum Maßstabe nimmt, nicht mehr als sicher betrachtet werden. Bei meinen Versuchen überschreitet die Menge der Zuckerinjektion in den Glaskörper 0,3 ccm einer 10 proz. Lösung nicht. Und man wird annehmen können, daß solche geringe Zuckervermehrung auch bei Hyperglykämie (Diabetes) zeitweise im Augeninneren vorkommt.

Ich habe schon gesagt, daß 1—4 Tage nach der Zuckerinjektion in den Glaskörper, sowie nach lange fortgesetzter subcutaner Injektion die Irisepithelzellen in einem Stadium, wo noch keine Irisepithelveränderungen vorkommen, den Traubenzucker aus dem Kammerwasser aufnehmen und in G. umbilden und endlich ausscheiden, und daß diese G. sich in der Iriswurzel zahlreich finden, während sie im Epithel des Ciliarkörpers nicht vorhanden sind. *Reis*[75]), *Best*[7, 8]), *Suganuma*[90]) und *Mori*[56]) haben mitgeteilt, daß G. im Irisepithel des diabetischen Menschenauges existieren. Besonders *Reis*[75]) sagte, daß die Aufquellung der Zellen und das Vorhandensein von G. in denselben speziell dem diabetischen Auge eigentümliche seien und nannte dies glykogene Degeneration. *Maruo*[51]) aber bestritt, daß diese Erscheinungen allein für Diabetes spezifisch seien, da er Zellenvergrößerung mit G. auch im Glioma der Netzhaut und der Chorioidea gefunden hatte. Auch *Mori*[56]) hat im Retinagliom und in dem aus der Leiche eines Cholerakranken enucleierten Auge Zellenaufquellung mit G. gefunden. Auch ich habe experimentell bei Injektion von 3 proz. Kochsalz- oder 0,5 proz. Peptonlösung in den Glaskörper im Entzündungsauge Zellzerfall des Irisepithels mit G. gesehen. Doch war die Zahl der letzteren im Vergleich mit der nach Zuckerinjektion geringer und Zellenvergrößerung überhaupt nicht vorhanden. Das Vorkommen dieser G. im nicht diabetischen Auge kann man entweder mit *Best*[7, 8, 9]), *Fichera*[20]) und *Kōso*[45]) auf Hyperämie bzw. Entzündung des Gewebes zurückführen, oder aber mit *Gierke*[29]), *Lubarsch*[52]) und *Katsurada*[43]) auf Ernährungsstörungen im Gewebe. Deshalb glaube ich, daß bei meinen Untersuchungen, wo dieser Faktor nicht mitspielte, oder bei Diabetes ein grundlegender Unterschied im Ursprung des Umbildungsprozesses der G. vorliegen muß.

Auf Grund meiner Versuche, besonders der über G.-Vorkommen, scheint mir, daß der Hergang bei den Veränderungen des Irisepithels der ist, daß die G. im Zelleib die Veränderungen der Zellen hervorrufen: denn die Veränderungsstelle entspricht der Stelle des G.-Vorkommens, zahlreiche G. werden im Zelleib gebildet, noch ehe Veränderungen der

Zellen auftreten (Abb. 5 und 6), und zur Zeit, wo die Veränderungen in den Zellen noch leicht sind, fand ich ziemlich zahlreiche G. in denselben (Abb. 10 und 11), während umgekehrt bei hochgradiger Veränderung der Zellen keine G. zu finden waren (Abb. 8). Die Ursache dafür, daß man die Irisepithelveränderungen in der Iriswurzel und deren Nähe findet, nicht aber in den Ciliarfortsätzen, in denen keine G. vorkommen, dürfte doch wohl darin zu suchen sein, daß in den Ciliarepithelzellen keine Umbildungstätigkeit der G. stattfindet; und nicht, wie *Fuchs*[18]) sagte, in einer Differenz der Empfänglichkeit der Iris- und Ciliarkörperepithelien gegen Giftwirkungen, oder wie *Reis*[75]) wollte, in einer Resorptionstätigkeit der Irishinterfläche gegenüber patho-

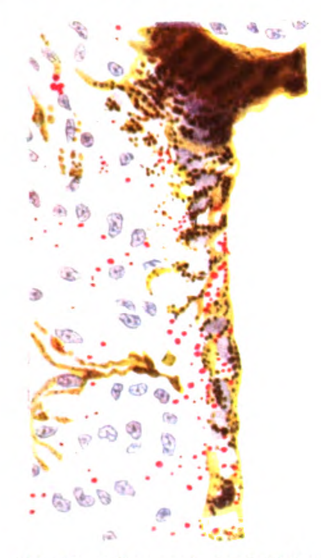


Abb. 10. 4 Tage nach der Injektion von 10 proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper eines Kaninchens. In den leicht aufgequollenen Irispigmentepithelzellen findet man ziemlich zahlreiche Glykogenkörner. (Färbung wie vorher.)

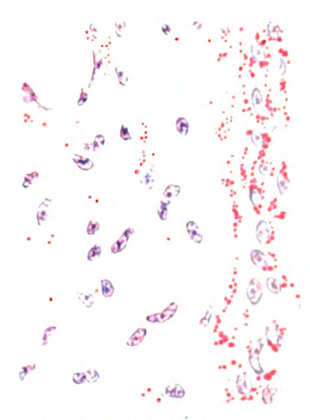


Abb. 11. Nach 7 maliger subcutaner Injektion von Traubenzuckerlösung (täglich 8 g während 7 Tagen). In den leicht aufgequollenen Irisepithelzellen sind zahlreiche Glykogenkörner zu sehen. (Färbung wie vorher.)

logischen Produkten. Auch ist nicht recht klar, weshalb man keine Vergrößerung der Epithelzellen des Pupillenrandes findet, sei es nun, daß dort die Zuckerwirkung geringer ist, weil der Pupillenrand die Linse berührt, oder sei es eine andere Ursache. Aber was die Befunde in der Iriswurzel anbetrifft, so scheint mir, daß man sie möglicherweise leicht erklären könnte, wenn man mit *Ulrich*[94]) annimmt, daß das Kammerwasser durch die Iriswurzel die Iris durchfließt.

Bei Injektionen in den Glaskörper ist es nur natürlich, daß man die Irisveränderungen auf den Zuckergehalt im Glaskörper bzw. Kammerwasser zurückführt, sollte man nicht bei Diabetes denken, ob nicht die Zuckervermehrung im Blut bzw. Saft des Augengewebes einen Einfluß

ausüben könnte. Um diese Frage zu untersuchen, habe ich 4 Bulbi, bei denen 20 Tage lang täglich 0,5—1,0 ccm einer 20 proz. Zuckerlösung, und 2 Bulbi, bei denen 10 Tage lang die gleiche Injektion subconjunctival gemacht worden war, untersucht. Aber ich habe keine histologischen Veränderungen und nur sehr wenige G. gefunden. Ferner habe ich bei 2 Bulbi, bei denen innerhalb von 60 Tagen 50 mal je 4 g Zucker subcutan injiziert worden waren, im Netzhautpigmentepithel zahlreiche G. gefunden (Abb. 7), aber im Irispigmentepithel waren G. nur selten und Vergrößerung der Epithelzellen überhaupt nicht vorhanden. Vielleicht ist es bei diesen Versuchen nicht bis zur Veränderung des Irisepithels gekommen, weil, wenn auch der Zucker ins Kammerwasser überging, dennoch seine Menge sehr gering war, so daß auch nur sehr wenige G. im Irisepithel aus ihm gebildet werden konnten. Aber bei 7 tägiger subcutaner Injektion von täglich 8 g Zucker fand ich leichte Aufquellung der Epithelzellen mit G. in denselben. In diesen Präparaten sah ich in der Umgebung der Gefäße des Irisstromas G., aber da die Granula dieser G. feiner waren als die der G. in den Epithelzellen und auch die Zahl derselben gering, kann ich mir nicht vorstellen, daß sie von hier aus ins Epithel eingeführt worden sein sollten (Abb. 11). Nach diesen Befunden möchte ich lieber annehmen, daß der in das Kammerwasser übergegangene Zucker von den Epithelzellen aufgenommen und in G. umgebildet wird, als daß diese den Zucker aus dem Blut bzw. Saft des Augengewebes beziehen. Auch bei Diabetes möchte ich meinen, daß der Zucker zuerst aus dem Blut ins Kammerwasser übergeht, und von dort dann wieder in das Irisepithel, wo er zu G. umgebildet wird, welche G. dann ihrerseits wieder die Veränderungen des Irisepithels verursachen. Dazu stimmt auch die eine der Morischen[56]) Annahmen, der im diabetischen Auge Veränderungen des Irisepithels und G. in dessen Zellen sah und meinte, daß entweder die Irisepithelzellen den Zucker aus dem Kammerwasser aufgenommen und in G. umgebildet hätten oder daß aus dem Blut kommende G. sich an degenerierte Epithelzellen angeheftet hätten. Besonders ist auch noch daraus, daß in meinem, 7 Tage nach der Zuckerinjektion in den Glaskörper genommenen Präparat, in dem die Vergrößerung der Epithelzellen am stärksten ist, keine G. im Zellleib zu finden sind (Abb. 8), zu ersehen, daß das Vorkommen von G. nicht, wie *Reis*[75]) meinte, auf Degeneration der Zellen zurückzuführen sei, oder wie *Mori*[56]) meinte, damit zu erklären sei, daß die G. sich von außen her an degenerierte Zellen angeheftet hätten. Daß sich in meinen Präparaten bei stärkerer Vergrößerung der Epithelzellen in diesen keine G. finden, dürfte vielleicht entweder so zu erklären sein, daß die Zellen durch Degeneration ihre G.-Bildungsfähigkeit verlieren, oder so, daß, da bei nur einmaliger Zuckerinjektion in den Glaskörper der Zuckergehalt in diesem nach und nach abnimmt und endlich ganz

verschwindet, die Bildung von G. nicht andauert. Vielleicht aber hatten auch die einmal gebildeten G. das Schicksal aller G. im Gewebe, nämlich sich aufzulösen oder ausgeschieden zu werden oder sich in fettartige Stoffe zu verwandeln, geteilt und sind somit vermittels der *Best*schen Methode nicht mehr aufzufinden gewesen (vgl. *Ohashi*[68]). Ich habe deshalb von je einem Präparat von 5 und 7 Tagen nach der Zuckerinjektion in den Glaskörper Schnitte mit der Ciaccioschen Fixierung und Gefrierschnitte hergestellt und sie auf Fette und lipoide Substanzen untersucht, aber keine gefunden.

Reis[75]) sagte über die G. im Irisepithel des diabetischen Auges, daß das Irisepithel infolge einer ihm eignenden Spezialtätigkeit durch den Diabetes gebildete pathologische Produkte resorbiere und daß so eine Degeneration der Zellen hervorgerufen werde, deren sekundäre Folge wieder die Bildung von G. sei. Auch *Mori*[56]) bezeichnete das Vorkommen von G. als eine Folgeerscheinung von Degeneration und unterschied diese G. auch ihrer Herkunft nach von denen, die er bei experimenteller Hyperglykämie in den Zellen des Iris- und Netzhautpigmentepithels des Kaninchenauges fand, indem er sie als ein Zeichen des guten Ernährungszustandes dieser Zellen ansprach. Aber nach meinen Befunden, bei denen nach Injektion in den Glaskörper schon zur Zeit, wo das Irisepithel noch unverändert ist, zahlreiche G. vorkommen, die dann ihrerseits wiederum Veränderungen des Irisepithels hervorrufen, zu urteilen, muß man doch zugeben, daß auch im Kaninchenauge das Vorkommen von G. nicht nur bei gutem Ernährungszustande zu beobachten ist, sondern daß die G. späterhin dann auch wieder Degenerationen der Zellen hervorrufen. Da die anatomischen Befunde am diabetischen Menschenauge den Befunden bei meinen Versuchen entsprechen, so möchte ich meinen, daß im diabetischen Auge ebenso wie beim Experiment in den Epithelzellen abnorme Bildung von G. stattfindet, die dann ihrerseits wieder die Zellen aufquellen lassen.

III. Schluß.

a) Proteinkörperinjektion.

Nach Injektion von 0,5 proz. wässeriger Pepton-, 50 proz. Kuhmilch- oder 50 proz. Hühnereiweißlösung in den Glaskörper des Kaninchens kam Endophthalmitis vor. Aus der Pars plana traten einerseits zahlreiche polynucleäre Leukocyten in den Glaskörper ein, und anderseits drangen polynucleäre, welche aus der Choriocapillarschicht herausgekommen waren, die Glashaut und die Pigmentepithelschicht wie in Vulkanausbrüchen zerbrechend, in die Netzhaut ein, so daß diese zuletzt ganz zerstört wurde. Hatte sich die Netzhaut infolge von Exsudation von Flüssigkeit frühzeitig abgelöst, dann blieb sie, abgesehen von Degeneration, im großen und ganzen erhalten. Infolge der Auswanderung von

bei Carmineinspritzung in die Venen Carminkörner aufspeichernden großen mononucleären (Histiocyten) in den Glaskörper, traten dort nach und nach immer mehr solche Zellen auf; ebenso auch Lymphocyten. In der Vorderkammer bildeten sich Pseudopräzipitate.

Im späteren Stadium bestand die Infiltration des Ciliarkörpers und der Chorioidea hauptsächlich aus kleinen Lymphocyten. Die Infiltration der Iris verschwand frühzeitig. Manchmal ging eine Neubildung von Bindegewebe von der Pars plana aus, und es bildete sich dann hinter der Linse eine Schwarte.

Der Glaskörperstich verkürzte die Dauer der experimentellen Endophthalmitis. Die wiederholte Einspritzung von Proteinkörpern verursachte in keinem Falle Anaphylaxie. Bei Tuscheeinspritzung in die Venen erschienen während des Stadiums der starken Infiltration tuschehaltige Zellen im Ciliarkörper und in der Chorioidea, aber nicht im Glaskörper und in der Vorderkammer. Nach Einspritzung von 0,1 proz. Pepton- oder 10 proz. Hühnereiweißlösung war die Entzündung nur leicht und auf den Ciliarkörper beschränkt, während die Netzhaut nur wenig beschädigt wurde.

b) Traubenzuckerinjektion.

1—4 Tage nach Injektion von 10 proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper des Kaninchens erscheinen zahlreiche Glykogenkörner in den Pigmentepithelzellen der Iris und so auch nach fortgesetzter subcutaner Injektion (jeden Tag einmal 4 g) auffallend in denen der Netzhaut. Aus den Resultaten meiner Untersuchungen ergibt sich, daß bei Injektion in den Glaskörper die Epithelzellen der Iris den Traubenzucker aus der Hinterkammer und daß bei fortgesetzter subcutaner Injektion die der Netzhaut ihn aus der Capillarschicht der Chorioidea aufnehmen, und daß sie die Fähigkeit besitzen, sie im Zelleib zu G. umzubilden und endlich auszuscheiden. Dieser Prozeß ist vielleicht auf eine spezifische Wirkung der Zellen bzw. die eines Ferments zurückzuführen. Die Pigmentepithelzellen der Iris und der Netzhaut verrichten also die biologische Funktion des Zuckerstoffwechsels.

Die G. erscheinen bei der Injektion in den Glaskörper auch in den Histiocyten und den polynucleären Leukocyten, welche aus dem Ciliarkörper nach dem Glaskörper ausgewandert sind. Da die G. dabei im umgebenden Gewebe und im Ciliarkörper nicht nachgewiesen wurden, so kann man schließen, daß die G sich nach dem Auswandern der Zellen im Zelleib gebildet haben. Diese Zellen haben ebenso wie die Pigmentepithelzellen eine spezifische Wirkung, bzw. ist in ihnen ein Ferment enthalten, daß den Traubenzucker zu G. umbildet, auch scheiden sie schließlich die G. aus. Die Histiocyten und polynucleären Leukocyten verrichten also die biologische Tätigkeit des Zuckerstoffwechsels.

5—7 Tage nach Injektion von 10proz. Traubenzuckerlösung in den Glaskörper des Kaninchens treten immer dieselben Veränderungen der Pigmentepithelzellen der Iris (Vergrößerung der Zellen und Rarefaktion der Pigmente) ein, welche auch bei menschlichem Diabetes beobachtet werden.

Der Vorgang ist anscheinend darauf zurückzuführen, daß die übernormale Glykogenbildung in den Pigmentepithelien die Zellen selbst schädigt. In den Fällen, wo der Zucker subcutan 7 Tage lang (täglich einmal 8 g) eingespritzt wurde, erschien auch ein ähnlicher Befund. Es ist die reichliche Zuckerinjektion bei verschiedenen allgemeinen Krankheiten für die Augen nicht unschädlich.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ask, F.*, Über den Zuckergehalt des Kammerwassers. Biochem. Zeitschr. **59**. 1914. — [2]) *Baas, K.*, Über Iritis serosa. Zeitschr. f. Augenheilk. **9**. 1903. — [3]) *Berg, F.*, Über sichtbare Strömungen in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **55**. 1915. — [4]) *Brückner, A.*, Cytologische Studien am menschlichen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **100**. 1919. — [5]) *Blatt, N.*, Über Punktionen des Glaskörpers usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **66**. 1921. — [6]) *Becker, O.*, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883 (zit. nach *Kamocki*). — [7]) *Best, F.*, Über das Vorkommen von Glykogen im Auge. Bericht u. d. 29. Vers. d. O. Ges., Heidelberg 1901. — [8]) *Best, F.*, Demonstration mikroskopischer Präparate von diabetischen Augen. Bericht ü. d. 32. Vers. d. o. Ges., Heidelberg 1905. — [9]) *Best, F.*, Beitrag zur Wirkung subconjunctivaler Injektion. Arch. f. Augenheilk. **57**. 1907. — [10]) *Deutschmann, R.*, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **26**. 1880. — [11]) *Deutschmann, R.*, Pathologisch-anatomische Untersuchung einiger Augen von Diabetikern usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **33**. 1887. — [12]) *Deutschmann, R.*, Untersuchung zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**. 1877. — [13]) *Elschnig, A.*, Über Glaskörperersatz. II. v. Graefes Arch. f. Ophth. **80**. 1912. — [14]) *Fuchs, E.*, Anatomische Miscellen. IV. Iritis syphilitica. v. Graefes Arch. f. Ophth. **30**. 1884. — [15]) *Fuchs, E.*, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**. 1904. — [16]) *Fujita, H.*, Über die Cystenbildung in der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. **68**. 1911. — [17]) *Fuchs, E.*, Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **79**. 1911. — [18]) *Fuchs, E.*, Über chronische endogene Uveitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **84**. 1913. — [19]) *Fuchs, A.*, und *J. Meller*, Studien zur Frage einer anaphylaktischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**. 1913. — [20]) *Fichera, G.*, Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **36**. 1904. — [21]) *Greeff, R.*, Zur Kenntnis der intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. **25**. 1892. — [22]) *Greeff, R.*, Befund am Corpus ciliare nach Punktion der Vorderkammer. Arch. f. Augenheilk. **33**. 1894. — [23]) *Greeff, R.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgegeben von Orth. Berlin 1903. — [24]) *Groenouw*, Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**. 1900. — [25]) *Ginsberg*, Grundriß der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903. — [26]) *Gilbert, W.*, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündung usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **77**. 1910. — [27]) *Guillery, H.*, Über Fermentwirkung am Auge und ihre Beziehungen

zur sympathischen Ophthalmie. I. Arch. f. Augenheilk. **68**. 1911. — [28]) *Görlitz, M.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katarakta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg 1894 (zit. nach *Kako*). — [29]) *v. Gierke, E.*, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **37**. 1905. — [30]) *Hess, C.*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch, Handbuch, 2. Aufl. 1905. — [31]) *Hoffmann, M.*, Über Erkrankungen der Nerven des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Augenheilk. **73**. 1913. — [32]) *Hori, S.*, Über den Zuckergehalt des Kammerwassers. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **23**. 1919 (Festschrift von Prof. Komoto). — [33]) *Hayano, R.*, Über das Ferment in dem Kammerwasser. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **23**. 1919 (Festschrift von Prof. Komoto). — [34]) *Harms, C.*, Zur pathologischen Anatomie der Iridocyclitis mit Beschlägen auf der hinteren Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**. 1904. — [35]) *Iwanoff*, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. III. Das Ödem der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **15**. 1869. — [36]) *Knies, M.*, Beiträge zur Kenntnis der Uvealerkrankung. Arch. f. Augenheilk. **9**. 1880. — [37]) *Kümmell, R.*, Über anaphylaktische Erscheinungen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **77**. 1910. — [38]) *Krusius, F.*, Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Arch. f. Augenheilk. **67**. 1910. — [39]) *Kiyono, K.*, Arbeiten über vitale Färbung usw. Tokio 1921. — [40]) *Kamocki, V.*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. **17**. 1887. — [41]) *Kamocki, V.*, Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis diabetischer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. **25**. 1892. — [42]) *Koch, E.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katarakta diabetica. Inaug.-Diss. Marburg 1899 (zit. nach *Kako*). — [43]) *Katsurada, F.*, Über das Vorkommen des Glykogens unter pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **32**. 1902. — [44]) *Kako, M.*, Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41**. 1903. — [45]) *Kōso, T.*, Morphologische Untersuchungen der Tube uterina im physiologischen und pathologischen Zustande. Kioto-igakkai-zasshi. **15**. 1918. — [46]) *Katase, T.* und *T. Mitsuda*, Histologische und vergleichende Studien über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Tierreihen usw. Osaka-igakkai-Zasshi. **17**. 1918. — [47]) *Katase, T.*, Über den Stoffwechsel des Kohlehydrates der Niere. Nippon-biorigakkai-Zasshi. **8**. 1919. — [48]) *Leber, Th.*, Die Krankheiten der Netzhaut und Sehnerven. Graefe-Saemischs Handbuch, 1. Aufl. 1877. — [49]) *Leber, Th.*, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig 1891. — [50]) *Landsberg, M.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **23**. 1877. — [51]) *Löwenstein, A.*, und *B. Samuels*, Über Glaskörperersatz. I. v. Graefes Arch. f. Ophth. **80**. 1912. — [52]) *Lubarsch, O.*, Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerung. Virchows Archiv **183**. 1906. — [53]) *Masuda, T.*, Zur pathol. Anatomie der Panophthalmitis. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **16**. 1912. — [54]) *Maruo, B.*, Über die Bedeutung des Glykogens in der Augenpathologie. Inaug.-Diss. München 1913. — [55]) *Matsuoka, Y.*, Über das Glykogen in der Netzhaut. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **23**. 1919. — [56]) *Mori, S.*, Studien über das Glykogen der Netzhaut usw. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **25**. 1921. — [57]) *zur Nedden*, Über den Heilwert der Punktion des Glaskörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **101**. 1920. — [58]) *zur Nedden*, Die Heilwirkung der Glaskörperabsaugung bei inneren Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**. 1920. — [59]) *Nakashima, Ch.*, Über die Veränderungen des Irisepithels mit der Katarakta diabetica. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **8**. 1904. — [60]) *Nakaizumi, U.*, Über Pathologie der Katarakt. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **24**. 1920. — [61]) *Oguchi, Ch.*, Über die cystoide Entartung der Retina. v. Graefes Arch. f. Ophth. **80**. 1912. — [62]) *Oguchi, Ch.*,

Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **84**. 1913. — [63]) *Oguchi, Ch.*, Über die Zelldiagnose vom Augensekret. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **23**. 1919. — [64]) *Oguchi, Ch.*, und *K. Majima*, Verschiedene Typen der Zellen im Augensekret. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **25**. 1921. — [65]) *Oguchi, Ch.*, und *K. Majima*, Über die Verteilung der Carminaufspeicherungsfähigen Zellen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**. 1923. — [66]) *Okazaki, M.*, Über das Schicksal der ins Gefäß eingespritzten Stärke. Nipponbiorigakkai-Zasshi **8**. 1919. — [67]) *Okazaki, M.*, Über das Schicksal von der Stärke im Gefäß und Gewebe. Nipponbiorigakkai-Zasshi **8**. 1919. — [68]) *Ohashi, Y.*, Mikrochemie des Glykogens (Sammelreferat). Hokuetsuigakkai-Zasshi **37**. 1922. — [69]) *Ruge, S.*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**. 1904. — [70]) *Rubert, J.*, Iridochorioiditis serosa nach langjährigem Verweilen eines Eisensplitters im Auge usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **78**. 1911. — [71]) *Römer, P.*, und *H. Gebb*, Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**. 1912. — [72]) *Römer, P.*, und *H. Gebb*, Weiterer Beitrag zur Anaphylaxie mittels Linseneiweiß. v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**. 1912. — [73]) *Römer, P.*, und *H. Gebb*, Weiterer Beitrag zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß. v. Graefes Arch. f. Ophth. **84**. 1913. — [74]) *Rados, A.*, Die Ausscheidung von intravenös injiziertem Carmin und Trypanblau im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **85**. 1913. — [75]) *Reis, W.*, Zur Kenntnis eines bisher kaum beobachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie infolge schweren Diabetes usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **55**. 1903. — [76]) *Rona, P.*, und *F. Arnheim*, Beiträge zur Frage der Glykolyse. III. Biochem. Zeitschr. **48**. 1913. — [77]) *Sattler, H.*, Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **22**. 1876. — [78]) *Schöbl, J.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenheilk. **21**. 1890. — [79]) *Schirmer, O.*, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **53**. 1902. — [80]) *Sattler, C. H.*, Untersuchungen über die Wirkung von Blutserum nach Einspritzung ins Auge. Arch. f. Augenheilk. **64**. 1904. — [81]) *Schreiber* und *Wengler*, Über Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **74**. 1910. — [82]) *Straub, M.*, Über Hyalitis und genuine Uveitis; zit. nach Nagels Jahresbericht **27**. 1896. — [83]) *Straub, M.*, Zur Klinik der Hyalitis; zit. nach Nagels Jahresbericht **30**. 1899. — [84]) *Straub, M.*, Über Hyalitis und Cyclitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **86**. 1913. — [85]) *Schnaudigel, O.*, Die vitale Färbung mit Trypanblau am Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **86**. 1913. — [86]) *v. Szily, A.*, und *U. Arisawa*, Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. 1914. — [87]) *Suganuma, S.*, Histologischer Befund von einem Auge, wobei nach wiederholten Blutungen Retinitis proliferans eintritt usw. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **19**. 1916. — [88]) *Suganuma, S.*, Anwendung vitaler Färbung zur Studie von Keratitis usw. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **20**. 1916. — [89]) *Suganuma, S.*, Über die pathologischen Veränderungen der chorioidealen Glashaut und des retinalen Pigmentepithels. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **20**. 1916. — [90]) *Suganuma, S.*, Über das Glykogen der diabetischen Katarakt und Iris. Nippon Ganka Gakkai Zasshi **24**. 1920. — [91]) *Sattler, H.*, Über die Beziehungen des Sehorgans zu allgemeinen Erkrankungen. Leipzig 1889. — [92]) *Truk, S.*, Über eine Strömung in der vorderen Augenkammer. v. Graefes Arch. f. Ophth. **44**. 1906. — [93]) *Ulbrich, H.*, Experimentelle Untersuchung über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**. 1904. — [94]) *Ulrich*, Über die Ernährung des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **26**. 1880. — [95]) *Wagenmann, A.*, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **35**. 1889.

Eine neue Anschauung über die Entstehung des Altersstars.

Von
a. o. Prof. Dr. **A. Löwenstein** (Prag).

Mit 1 Textabbildung.

Wir gehen von einer tausendfach klinisch und experimentell erhärteten Tatsache aus, daß Verletzung der Linsenkapsel von Quellung und Trübung der Linsenfasern gefolgt ist. Diese Quellung und Trübung ist auf das *Kammerwasser* zu beziehen, da kleine Läsionen, die durch den eindringenden Fremdkörper oder Fibrin verstopft sind, wie mehrfache Beobachtungen gezeigt haben, nur zu umschriebenen, vielfach später wieder verschwindenden Trübungen führen. Übrigens kennen wir anscheinend ähnliche Prozesse in der Hornhaut. Läsionen des Endothels resp. der l. Descemeti führen ebenfalls zu umschriebener Trübung und Quellung des Hornhautparenchyms. Wenn beim Lanzenschnitt die Spitze etwas scharf umgelegt wird, sieht man nicht zu selten der Läsion entsprechend wolkige Trübung der Hinterfläche entstehen. Doch ist dieser Prozeß im Gegensatz zur traumatischen Linsentrübung in der Mehrzahl der Fälle reversibel. Die Trübung verschwindet im klinischen Bild der nächsten Tage.

Das Kammerwasser enthält also eine Substanz, welche mit der lebenden Linsenfaser oder Hornhautgrundsubstanz zusammengebracht diese zur Quellung und Trübung bringt. Nach *Wessely* handelt es sich dabei um eine molekulare Imbibition mit dem H_2O des Kammerwassers. Wahrscheinlicher ist die Anschauung, daß es im Kammerwasser krystalloid oder kolloid gelöste Substanzen sind, welche zu Fällungserscheinungen des Linseneiweißes Anlaß geben. Hierfür kommen in Betracht die von verschiedenen Autoren im Humor aqueus nachgewiesenen Fermente und die reichlich vorhandenen Krystalloide. Wir wissen ja aus täglicher klinischer Erfahrung, daß die gequollenen, getrübten, lockeren Linsenfasern spontan aus der Vorderkammer verschwinden. Diese Resorption muß auf *Fermente* zurückgeführt werden, und zwar handelt es sich hierbei um *proteolytische* Fermente, deren Anwesenheit im Kammer-

wasser mehrfach neben saccharifizierenden, peptonisierenden, fettspaltenden, oxydatischen und anderen Fermenten sichergestellt wurde [*Lo Cascio*[1])]. Da die Fermente bei einer höheren Temperatur zugrunde gehen, habe ich folgende *Versuchsanordnung* getroffen:

Bei einem frisch getöteten *Kaninchen* wurden beide Augen enucleiert, die *Linse* sorgsam ohne Kapselverletzung herauspräpariert. Diese kommt in kleine, unten zugeschmolzene Trichter, wie sie *Wiechowski* zur Beobachtung der *Ehrmann*schen Pupillenreaktion beim Adrenalinnachweis angegeben hat. Die Trichter sind auf schwarzer Unterlage aufgeklebt. Von 8 Kaninchenaugen lebender Tiere wird *Kammerwasser* aus dem Auge durch Punktion gewonnen. Die eine Hälfte wird aufgekocht, wobei die bekannte, zarte, hauchige Trübung eintritt. Die eine Linse wird in das *native*, die andere in das *gekochte* Kammerwasser gebracht, wobei darauf geachtet wird, daß die Oberfläche von Kammerwasser gut bedeckt wird. Darauf werden beide *Linsenkapseln* ungefähr in gleichem Ausmaße ausgiebig *zerrissen*. Über den Trichter kommt ein festhaftendes, paraffiniertes Deckglas. Die entsprechende Trübung kann auch durch eine Lupe beobachtet werden.

Einen vollständig analogen Versuch habe ich mit *Menschenlinsen*, jugendlichen und älteren ausgeführt, die frischen Leichen entnommen und in *Leichenkammerwasser* gebracht wurden.

Der Vergleich des im ganzen sehr langsamen Fortschreitens der Trübung an den beiden Vergleichsobjekten ergab *keinerlei Unterschied an beiden Linsen*. Ich schließe aus diesen Tatsachen, daß *fermentative Prozesse an dem Fortschreiten der Trübung* in unserem Versuche *unbeteiligt* sind. Also dürften den fortschreitenden Trübungsprozeß der Linsenfasern die *Krystalloide des Kammerwassers* veranlassen, welche bekanntlich nach den Untersuchungen von *Magitot* und *Mestrezat*[2]) und denen von *Ascher*[3]) in höherer Konzentration im Kammerwasser vorhanden sind als im Blutserum (um 0,7% auf NaCl umgerechnet). Die Kolloide, wie sie die Linsensubstanz darstellt, sind relativ unbeständige zähe Sole; sie flocken sogar mitunter spontan, ohne jedes Hinzutun aus[4]). Bei Hinzutreten von Krystalloiden aber, besonders von Elektrolyten, tritt ein *Fällungsprozeß* ein, dessen Charakter (reversibel oder irreversibel) und Intensität von der Wertigkeit der betreffenden Ionen und dem p_H-Gehalt abhängen. — Das sind Tatsachen, die bei der Erklärung der progressiven Linsentrübungen noch eine bedeutende Rolle spielen dürften, aber bei diesen prinzipiellen Auseinandersetzungen noch unberücksichtigt bleiben sollen. Gegenüber der fällenden

---

[1]) *Lo Cascio, G.*, Sui fermenti dei tessuti e dei liquidi oculari. Ann. di ottalm. e clin. ocul. **50**, 219. 1922.

[2]) *Magitot* und *Mestrezat*, Qualité et quantité de l'humeur aqueuse normale. Ann. d'oculist. **158**, 1. 1921.

[3]) *Ascher*, Zur Chemie des menschlichen Kammerwassers. v. Graefes Arch. f. Ophth. **107**, 247. 1922.

[4]) *S. G. Hedin*, Grundzüge der physikalischen Chemie. München, Bergmann 1924, S. 80.

Wirkung im Kammerwasser vorhandener krystalloid gelöster Elektrolyte tritt die Bedeutung der *Kolloide* des Kammerwassers als Fällungsmittel der Linsenkolloide sehr in den Hintergrund, schon wegen der geringen Konzentration, in welcher die Kolloide im Kammerwasser vorkommen.

Halten wir also fest: Im Kammerwasser des normalen Auges sind Stoffe vorhanden, wahrscheinlich Elektrolyte, welche, wenn sie auf Linsenfasern einwirken, diese trüben, d. h. also mit andern Worten, das normale Kammerwasser muß durch eine *trennende Membran von der normalen Linsenfaser abgehalten werden, wenn diese ihre Durchsichtigkeit behalten soll. Als solche Membran kommt natürlich nur die Linsenkapsel mit ihrem Epithelbelag in Frage.*

Die Linsenkapsel ist im physikalischen Sinne eine *kolloidale Membran*, die für die Elektrolyte des Kammerwassers physiologischerweise kaum durchgängig ist. Die *lebenden* kolloidalen Membranen sind ja überhaupt für Krystalloide sehr schwer permeabel, wie die bekannte *Overton*sche Beobachtung beweist.

Der schonend präparierte Froschmuskel bleibt in physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung oder Muskelpreßsaft intakt, nimmt weder etwas auf, noch gibt er etwas ab. Mit dem Augenblick aber, in welchem die Muskelmembran zugrunde geht, quillt der Muskel beträchtlich auf und nimmt erheblich an Gewicht zu. Wir sehen also, daß ein anscheinend physiologisches Medium, das osmotisch keine gröberen Differenzen aufweist, nur durch eine *lebende trennende kolloidale Membran* von der quellenden Wirkung abgehalten wird. Wir wissen auch aus der Zoologie, daß der osmotische Druck von Flüssigkeiten vor und hinter einer kolloidalen Membran keineswegs der gleiche ist. Meerwassertiere weisen vielfach in ihren Körperflüssigkeiten einen sehr viel geringeren osmotischen Druck auf als das salzreiche umgebende Medium, umgekehrt ist das bei Süßwassertieren. Das läßt sich nur so erklären, daß die trennende kolloidale Membran für die meisten der gelösten Bestandteile (sowohl in den Körperflüssigkeiten als auch im Außenmedium) undurchgängig ist. Jüngst hat erst *Hoeber*[1]) die Festigkeit der Barriere betont, welche durch die kolloidalen Membranen, die lebende Zellwand, errichtet ist, deren Oberfläche im allgemeinen gegen Salze, Zucker, Aminosäuren undurchgängig ist.

Die intakte Linsenkapsel ist imstande, die gegenüber der Linsenfaser fällende Substanz des Kammerwassers zurückzuhalten. Was geschieht nun, wenn diese kolloidale Membran durch physikalische Veränderungen irgendwelcher Art lädiert wird? Den ersten und am leichtesten verständlichen Fall von grober, traumatischer Läsion mit sekundärer Trübung der Linsenfaser haben wir schon erwähnt. Einen zweiten, klinisch

[1]) *Hoeber*, Erregung und Lähmung als physikalisch-chemische Vorgänge. Klin. Wochenschr. 4, 85. 1925.

besonders durch *Elschnig*[1]) klargelegten Fall der umschriebenen Aufsplitterung besitzen wir in dem *Abblättern der sog. Zonulalamelle bei Glasbläsern. Elschnig* hat die bei *Glasbläserstaren* regelmäßig vorkommende, schillernde Membran, welche an der Spaltlampe ein sehr charakteristisches Bild gibt, als eine Absplitterung der Zonulalamelle von der Linsenkapsel deuten können. Diese Aufsplitterung der Linsenkapsel scheint der Linsentrübung bei Glasbläsern erheblich voranzugehen, wie dies *Kubik*[2]) bei der Untersuchung von Glasbläsern gezeigt hat. Die Absplitterung war in einer Anzahl von Fällen bereits nachweisbar, die noch keine Zeichen von irgendwie vorgeschrittenem Star aufwiesen. Ein jüngst von mir beobachteter Fall wird hier in der Abbildung gezeigt (Abb. 1). An beiden Augen ist die in allen Farben schillernde Membran prachtvoll zu sehen, am rechten Auge vordere und hintere Corticalkatarakt beginnend, links nahezu matur. Die Aufsplitterung war an beiden Augen ganz gleich entwickelt.



Abb. 1.

Wenn wir nun überlegen: die kolloidale Membran verhindert, solange sie intakt ist, den Durchtritt krystalloider Substanzen in den Kapselsack. *Die Kolloidchemie lehrt, daß bei homogenen kolloidalen Membranen die Durchtrittsgeschwindigkeit von Krystalloiden ungefähr verkehrt proportioniert (antibat) ist der Membrandicke.* Durch die Aufsplitterung der Membran wird diese partiell verdünnt und damit der Durchtritt der krystalloiden Substanzen aus dem Kammerwasser begünstigt. Die Fällungserscheinungen, welche wir klinisch als Katarakt beobachten, sind also als Folge der besseren Durchtrittsbedingungen der Krystalloide aus dem Kammerwasser in den Inhalt des Kapselsackes aufzufassen.

Hier ist natürlich noch zu erwähnen, daß anzunehmen ist, daß dieselben Schädlichkeiten, welche schließlich die Aufsplitterung der Linsenkapsel bedingen, sei es die Wärme, sei es eine bestimmte Strahlengattung, sei es vielleicht auch nur die Fülle des Lichts (nähere Untersuchungen darüber sind im Gange), wie bei jeder lebenden kolloidalen Membran, gewiß auch feinste Risse, Spalten und Inhomogenitäten hervorrufen. Dies hat bei allen kolloidalen Membranen bessere Durchtrittsbedingungen für Krystalloide zur Folge. Daß die oberflächlichste

---

[1]) *Elschnig*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 732. 1922; **70**, 325. 1923.

[2]) *Kubik*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 327. 1923.

Schicht der Linsenkapsel (Zonulalamelle *Bergers*) am leichtesten abspringt, scheint in der anatomischen Beschaffenheit derselben ihren Grund zu haben, denn sie kann, wie schon *Berger* gezeigt hat, im konservierten Auge leicht abgezogen werden, aber auch durch Alkalien und Säuren (*v. Koelliker*) durch 10% *Na*Cl und $KMnO_4$ (*Berger*), durch Trypsinverdauung (*Schirmer*) kann sie derart verändert werden, daß sie abspringt.

Unsere Ansicht über den Glasbläserstar geht also dahin, daß *durch dauernde physikalische Einwirkung der hochtemperierten, sehr hellen Flamme des Glasofens Veränderungen der kolloidalen Linsenkapsel gesetzt werden, Risse, Spalten, Inhomogenitäten, im höchsten Fall Aufsplitterung der Zonulalamelle. Durch die Inhomogenisierung der kolloidalen Membran sowie durch die teilweise Verdünnung derselben können die Krystalloide des Kammerwassers leichter in den Kapselsack der Linse übertreten und dort die langsam fortschreitende Fällung hervorrufen.*

Es ist selbstverständlich, daß dieser Prozeß *sehr langsam* vor sich geht. In der Tat wird auch von allen Autoren betont, daß der Glasbläserstar *langsam* zunimmt und sich im ganzen und großen wie ein *Altersstar* verhält, von dem er auch klinisch sonst nicht unterscheidbar ist [*Hess*][1]).

Wenn wir die Linsenkapsel als ungefähr homogene kolloidale Membran ansehen und in ihren physikalischen Eigenschaften neben die bekannten kolloidalen Membranen stellen, so fällt vor allem die Tatsache auf, daß sie eine Membran ist, die in *frühester Jugend gebildet* wird, nach der allgemein geteilten Ansicht von der Epithelzellenschicht, daß sie den Formänderungen der Linse während des Akkommodationsaktes zu folgen hat, was natürlich eine stärkere Beanspruchung der Membranelastizität beinhaltet. Eine Erneueruug dieser Membran ist infolge des mangelnden Stoffwechsels nahezu unmöglich. Nirgends steht sie mit gefäßhaltigem Gewebe in Zusammenhang. Ihre Ernährung dürfte fast ausschließlich von Seite des eiweißarmen Kammerwassers erfolgen. Die Linsenkapsel wird also in frühen Stadien angelegt und hat eine überaus geringe Möglichkeit der Regeneration.

Die meisten Kolloide, sowohl die anorganischen (Tonerde, Kieselsäure, Eisenhydroxyd usw.) wie die organischen *geben im Laufe ihres Daseins Wasser ab*, sogar wenn sie unter Wasser gehalten werden. Man spricht kolloidchemisch vom „*Altern (Hysterese) der Kolloide*". Diese Dehydratation führt zu einer Verkleinerung des Volumens mit seinen unausweichlichen Folgen, Spannungen, molekularen Verschiebungen. Daneben ändert sich der amorphe Zustand, er geht in den krystalloiden über. Das gilt in gleicher Weise für die kolloidalen Membranen, die flächenhafte Gelschichten sind. Beim Altern dieser Membranen kommt es zu der bekannten

[1]) *Hess*, Graefe-Saemisch, 3. Aufl. Pathologie-Therapie der Linsen S. 147.

Dehydratation und Umbau in krystallinische Bestandteile. Damit sind verknüpft 1. eine Volumveränderung der kolloidalen Membran, 2. *Spannungsveränderungen, mikroskopische Änderungen des Gerüstes des Gels.* Hiermit tritt nun eine Veränderung in den Durchtrittsbedingungen für Krystalloide ein. Während eine intakte, kolloidale Membran, eine dünne Gelschichte, wohl wasserdurchlässig ist und Krystalloide größtenteils zurückhält, wird eine im früher besprochenen Sinne *veränderte Membran für Krystalloide durchlässig.* Es kommt entsprechend den langsam auftretenden Veränderungen der kolloidalen Membran zu stärkerem Durchtritt der Krystalloide. In unserem Falle zum Eindringen von Salzen in den Kapselsack, die sich nach uns nicht bekannten Gesetzen dort verteilen und zur Fällung des Linseneiweißes, die klinisch als Trübungen imponieren.

Wundstar, Glasbläser- und Altersstar sind von diesem einheitlichem Gesichtspunkte aus zu erklären. Daß beim *Massagestar* durch mechanische Einwirkung des metallischen Instruments mikroskopische Läsionen gesetzt werden, welche die Intaktheit der Linsenkapsel brechen, ist leicht verständlich. Die Untersuchungen von *Hess* haben bewiesen, daß der Massagestar mit ausgedehntem traumatischen Zugrundegehen des Vorderkapselepithels einhergeht, ein sicherer Beweis für die weitgehende Schädigung, die auch die kolloidale Linsenkapsel erleiden muß. Die jüngst erschienenen Untersuchungen von *Cavara*[1]) haben im allgemeinen die Anschauungen von *Hess* histologisch bestätigt.

Diese für das Auge gewonnenen Vorstellungen waren ausschließlich für die Erklärung des Rätsels des Altersstares gedacht. Ich habe nun in der biologischen Literatur ähnliche Gedankengänge aufzufinden gesucht und in der Tat zwei Angaben über die tierische Zelle gefunden, welche das physiologische Altern kolloidchemisch behandeln. *Marinescu*[2]) hat im Jahre 1919 das Altern der Zellen auf Dehydratation von Kolloiden bezogen und nachgewiesen, daß der Wassergehalt der Zellen mit dem Alter erheblich abnimmt. Während der menschliche Fetus im 3. Monat 94% Wasser enthält, sinkt dieser Wassergehalt bei der Geburt auf 82% und ist beim erwachsenen Menschen auf 67% gesunken. *Marinescu* bezeichnet den natürlichen Tod als eine Dehydratation. Eine 2. Angabe 1924 fand ich bei *Antonio Gregorio Rocasolano*[3]), der Untersuchungen an Hefezellen angestellt hat, das Altern der Hefezellen führt der Autor auf eine Änderung der *Konzentration des*

[1]) *Cavara,* Ricerche istologiche sulla cattaratta da massagio nell'uomo. Boll. d'oculist. **3**, 931. 1924.

[2]) *Marinescu,* Mécanisme chimico-colloidale de la sénilité et le probleme de la mort naturelle. Rev. sc. int. Paris 1919.

[3]) *Gregorio Rocasolano,* Physikalisch-chemische Hypothese über das Altern. Kolloidchem. Beih. **19**, 441. 1924.

Dispersionsmittels der Zellen zurück. Die Kolloide des lebenden Plasmas bilden ein stabiles System; Wärme, Licht, elektrische Entladungen führen die Veränderungen der Konzentration des Dispersionsmittels herbei und bedingen Veränderungen der Dispersionsphase.

Der hier gebrachte Gedankengang kann selbstverständlich nicht Anspruch darauf erheben, das Rätsel der Entstehung des Greisenstars *restlos* gelöst zu haben. Gewiß spielt dabei noch die *spezifische Ionenwirkung* eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Wissen wir doch, daß K—Na-Ionen die Durchlässigkeit der kolloidalen Membranen steigern, während Ca- und Mg-Ionen im entgegengesetzten Sinne wirken. Ob im Kammerwassser des Greisenauges nicht ein *Ersatz von bestimmten Ionen stattfindet, Ca gegen Na,* ist nicht ohne weiteres auszuschließen und soll Gegenstand weiterer Untersuchungen werden. Auch die Einwirkung der einzelnen im Kammerwasser vorhandenen Ionen auf die elektive Permeabilität der Linsenkapsel — wie sie jede lebende kolloidale Membran aufweist — ist noch nicht studiert. Leider sind die technischen Schwierigkeiten, die sich diesen Versuchen entgegenstellen, außerordentliche. Alle Experimente, die davon ausgehen, eine noch so schonend abpräparierte Linsenkapsel in ein Dialysiersystem einzuspannen, entfernen sich außerordentlich von den natürlichen Verhältnissen. Die trennende kolloidale Membran ist im Versuch gegenüber dem Normalzustande derart verändert, daß alle aus solchen Versuchen gezogenen Schlüsse keine Überzeugungskraft haben.

Hier soll *einleitend* bemerkt werden, daß die mit dem Alter zunehmende Linsentrübung ein physiologischer Zustand ist, was wir seit *Vogts* Untersuchungen wissen und klinisch täglich bestätigen. Eine klare Linse beim über 50 Jahre alten Individuum gibt es nicht, es gibt nur quantitative Unterschiede zwischen den Trübungsgraden. Die vorgebrachten Vorstellungen und Überlegungen sprechen klar dafür, daß es die unausweichlichen, physikalischen Veränderungen der Linsenkapsel (vielleicht nicht dieser allein) sind, welche als Ursache der Entstehung der Linsentrübungen anzuschuldigen sind. Sie sind unvermeidliche Folge des mit dem Altern einhergehenden Dehydratationsprozesses, welchem jedes lebende oder tote Kolloid anheimfällt.

Über das Vorkommen akzessorischer Epithelkörperchen bei der Ratte.

Von
Dr. **Masao Shoda** (Tokio, z. Z. Prag).

Die Nebenschilddrüse hat in den letzten Jahren auch die Aufmerksamkeit der Ophtalmologen in vermehrtem Maße auf sich gezogen. Die Hauptursache dieser Erscheinung liegt darin, daß man immer mehr in Störungen der endokrinen Drüsen, ganz im besonderen der Nebenschilddrüse, ein wichtiges ätiologisches Moment in der Starpathogenese zu erkennen glaubt.

Schon im Jahre 1883 machte *Saemisch*[1]) die Angabe, daß Frauen im präsenilen Alter mit Nuclearkatarakt öfter die Angabe machten, daß sie bisweilen unter Krämpfen litten, und 1897 hatte *Wettendorfer* in einer Arbeit, betitelt: „Ein Beitrag zur Ätiologie des juvenilen Totalstars", Wien. klin. Wochenschr. Nr. 2, S. 12 u. 36, versucht, diese Krampfzustände als Symptome der Tetanie zu erklären.

Es folgen nun zahlreiche einschlägige kasuistische Mitteilungen, die aber ebensowenig wie die zuvor bezeichneten Arbeiten von *Saemisch* und *Wettendorfer* imstande waren, die Frage nach der ätiologischen Rolle der Tetanie bei der Star-Pathogenese zu lösen. Der Hauptgrund dieser Unzulänglichkeit lag in dem Fehlen exakter neurologischer Untersuchungen und in der Unklarheit, die damals noch über die Ätiologie der Tetanie herrschte. Immerhin verbreitete sich die Ansicht bei vielen Augenärzten, daß das Tetaniegift eine Schädigung der Augen bewirken könne, die bei Kindern und in der Pubertät zu Schichtstar, bei Erwachsenen zu Cataracta nuclearis führe.

Ein bedeutender Fortschritt war der experimentell geführte Nachweis, daß die Nebenschilddrüsenexstirbation Tetanie erzeuge. (*Vasalle*, und *Generali*, *Christiani*, *Walbaum*, *Biedl*.)

Weitere Arbeiten von *Jeandlize*, *Pineles*, *Erdheim*, *Leisbauer* usw. sicherten diese Auffassung immer mehr. Gerade diesen letzteren Forschern haben wir es zu verdanken (siehe *Fischer* und *Triebenstein*: Untersuchung über Tetanie und Altersstar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, 442. 1914), daß nunmehr die Wesensgleichheit der tierischen und menschlichen Tetanie erwiesen ist und eine einheitliche Auffassung sämtlicher

[1]) Zur Ätiologie der Katarakte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883, S. 246.

Tetanieformen begründet wurde, deren ätiologischer Hauptfaktor in einer Funktionsschädigung der Epithelkörperchen zu suchen ist. Diese Lehre wurde nun in der Folge zur Richtschnur der weiteren Tetanieforschung und hat das klinische Studium, besonders der latenten Tetanie, sehr gefördert.

Ein Hauptförderer der neuen Auffassung, daß Tetanie bei der Starpathogenese irgendeine ätiologische Rolle spiele, ist *Peters*, der bereits im Jahre 1906 in seiner Monographie „Die Pathologie der Linse" (in *Lubarsch-Ostertag*, Erg. d. allg. Pathologie, 1906, S. 505) folgende Forderung aufstellte:

„Gefordert muß aber werden, daß keine Statistik über die jugendlichen und präsenilen Stare mehr gegeben wird, welche nicht auf diese Krankheit (die Tetanie) Rücksicht nimmt, wie auch im Einzelfalle die Mithilfe neurologisch geschulter Ärzte Erfordernis ist. Ich bin in meiner Überzeugung durch den weiteren Verlauf der Dinge nur bestärkt worden, daß die Tetanie weit häufiger Ursache der Starbildung ist, als man bisher ahnen konnte, und man darf sich nicht darauf beschränken, nur nach Krämpfen zu fragen, die evtl. der Starbildung vorausgegangen sind. Seitdem ich beispielsweise in meinem hiesigen Wirkungskreise den Ausdruck „Rammen" kennen gelernt habe, der für die Tetaniekrämpfe der Beine und Hände in gleicher Weise gebraucht wird, wie anderswo der Ausdruck „Gichter" und „Fraisen", ist es ganz erstaunlich häufig geworden, daß diese Frage bei der Erhebung der Anamnese in positivem Sinne beantwortet wird, und das kann kein Zufall sein."

Eine weitere Stütze fanden die Ansichten von *Peters* durch die Arbeiten von *Hesse* und *Phleps*: Schichtstar und Tetanie (Zeitschr. f. Augenheilk. 29, 283. 1913), sowie durch diejenigen von *Fischer* und *Triebenstein* (Untersuchungen über Tetanie und Altersstar, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 52, S. 441). Während die ersteren an einem ziemlich großen Material von Schichtstar (43 Fälle) den Nachweis erbrachten, und zwar durch exakte, systematische neurologische Untersuchungen, daß in 81% sichere Tetaniesymptome vorlagen, zeigten die letzteren, daß auch beim *Altersstar* in 88% sichere Erscheinung der latenten Tetanie gefunden werden. *Hesse* und *Phleps* schlossen aus ihren Untersuchungen, daß wir beim Schichtstar, ebenso wie bei vielen andern Starformen im präsenilen Alter nicht, wie man bisher glaubte, in der Tetanieerkrankung, das ursächliche Moment zu suchen haben. *Fischer* und *Triebenstein* kommen durch ihre Untersuchungen zu folgendem Schlußresultate:

„Auf jeden Fall aber ist auf Grund unserer Ergebnisse, die einen engen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Tetanie und Altersstar wahrscheinlich machen, die Forderung berechtigt, daß nicht nur bei Schichtstar und anderen jugendlichen Starformen, sondern auch bei

jedem einzelnen zur Beobachtung kommenden Fall von Altersstar unter Hinzuziehung eines Neurologen auf latente Tetanie untersucht wird, wenn kein Grund vorliegt, bei vorhandener Tetanie die Frage des Zusammenhanges zwischen Tetanie und Starbildung aufzuwerfen."

Eine unerwartete und wichtige Stütze fand die *Peter*sche Auffassung in verschiedenen modernen experimentellen Untersuchungen, die lehrten, daß man durch Entfernung der Epithelkörperchen, vorerst bei der Ratte, Linsentrübungen erzeugen könne. Die erste darauf bezügliche Arbeit stammt von *Erdheim* (Tetania parathyreopriva, Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 716). *Erdheim* konnte bei einer tetanischen Ratte Starbildung konstatieren. Diese Starbildung wurde von den beigezogenen Sachverständigen folgendermaßen geschildert:

„In den vorderen Schichten der Linse (ob in der Kapsel oder in der Rinde läßt sich nicht sicher bestimmen) liegt dem vorderen Pole entsprechend eine weiße, punktförmige Trübung, von der zarte, sich dichotomisch verzweigende, weiße Streifen radiär ausstrahlen. Nach unten zieht ein breiter Streifen, der gegen den Linsenrand sich zu einer dreieckigen Trübung verbreitet. Die Hornhaut ist beiderseits normal, insbesondere finden sich darin keine Narben vor..."

Die *Erdheim*schen Eliminationen der Epithelkörperchen bei Ratten wurden im Jahre 1907 an der Klinik von Dimmer in Graz von *Possek* in ausgedehnter Weise wiederholt. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft, 45, 1. 1907.)

Possek fand nun bei seinen Ratten mannigfach nach der Parathyreoidektomie Starbildung auftreten. Diese Linsentrübungen manifestieren sich in erster Linie in Absterbeerscheinungen des Kapselepithels und beginnendem Zerfall der Linsenfasern. *Possek* beschreibt die von ihm beobachteten Linsenveränderungen folgendermaßen:

„Wir sehen die Zellen des Kapselepithels als quellende Gebilde mit abgeblaßten Kernen oder andererseits in abgeflachten Formen und durch Vakuolen ersetzt.

In 2 Fällen finden wir eine Abhebung des Epithels von der Kapsel durch eine Schichte, die wir mit größter Wahrscheinlichkeit als eine eiweißhaltige Flüssigkeit ansprechen können. An der Basis dieser Abhebung sind die Epithelzellen in mehr oder minder vorgeschrittenem Grade verändert. Diese Abhebung erinnert an die Bilder, die *Hess* auch beim Naphthalin- und Massagestar fand und ebenso beim Star durch Blitzeinwirkung wieder beobachten konnte. Auch dort fand sich das abgestorbene Epithel in ausgedehnter Strecke durch eine eiweißreiche Masse abgehoben.

Auch an anderen Stellen ist das Kapselepithel in größeren Strecken abgestorben, und es liegt dann ein im Zerfall begriffenes Linsenfasergewebe direkt der Kapsel an. Die letzten noch vorhandenen Epithelzellen zeigen auch schon Veränderungen als Vorzeichen beginnenden Zerfalles. Auch dieses Bild finden wir in den Hessschen Untersuchungen des Naphthalinstars und ebenso in jenen *Salffners*.

Regenerationsprozesse scheinen als Reaktion in einzelnen Fällen auch hier einzutreten, wie wir in den Proliferationen des Kapselepithels erkennen können. Wir sehen dieses in mächtigen Lagen wuchern und können es selbst in tieferen



Gebieten der Rindenschichte in Form von Zellhaufen antreffen. Auch diese Zellwucherung erinnert an ähnliche Verhältnisse, die *Hess* beim Naphthalinstar gefunden hat. Die übrigen Zerfallserscheinungen der Linsenfasern zeigen keine besondere Abweichung von dem bekannten Bilde, und ich möchte nur noch erwähnen, daß auch an der hinteren Schichte derartige beginnende Zerfallserscheinungen sich vorfanden. Endlich sei noch hervorgehoben, daß in all diesen Fällen sich die Gegend des Äquators an den genannten Veränderungen nicht beteiligte, sondern normale Verhältnisse aufwies.

An den Ciliarepithelien konnten hier keine Veränderungen beobachtet werden.

Wir sehen also auch beim Tetaniestar zuerst die Epithelien absterben und so das Linsengewebe dem schädigenden Prinzipe ausgesetzt.“

Nach *Possek* war es der japanische Forscher *R. Hayano*, der ähnliche experimentelle Untersuchungen an Ratten ausführte. Von ihm stammen auch die ophthalmologisch bisher am genauesten untersuchten Fälle, welche leider bis auf den heutigen Tag nirgends in extenso veröffentlicht wurden. Sie finden nur Erwähnung in der neuesten Auflage von *Biedls* „Innerer Sekretion“ (4. Aufl., Bd. I, S. 205), auch 12 Abbildungen illustrieren daselbst die sich nach Parathyreoidektomie bei Ratten anschließenden Linsenveränderungen. Nach *Hayano* können bei jungen Ratten nach der Entfernung der Epithelkörperchen in fast allen Fällen schon nach wenigen Tagen vom Zentrum ausgehende, strahlenförmige Trübungen wahrgenommen werden, die sich alsbald verstärken, gruppieren und schließlich über die ganze Linse in eigenartiger Anordnung ausbreiten.

Im Frühling 1923 wurden durch *Hajime Hiroishi* aus Kumamoto an der Berner Universitäts-Augenklinik an Ratten systematische experimentelle Untersuchungen über die parathyreotive Starbildung gemacht, und zwar wünschte man Aufschluß über folgende Frage zu erhalten:

„Bedingt die Wegnahme der Nebenschilddrüsen bei Ratten in der Regel oder gar mit Sicherheit Starbildung, oder ist diese nur eine unregelmäßig zu beobachtende, ab und zu sich entwickelnde Teilerscheinung des ganzen Komplexes von Veränderungen, die sich nach dem Eingriffe ergeben?“

Das Resultat seiner Untersuchungen faßte *Hiroishi* in folgende Sätze zusammen:

1. Die parathyreoprive Tetanie der Ratten verläuft relativ wenig heftig und zeigt einen chronischen Verlauf; die Symptome bilden sich nach einiger Zeit wieder zurück oder sie machen wenigstens keine Fortschritte (z. B. die Linsentrübungen), der Grund dazu liegt mit Wahrscheinlichkeit im Einsetzen vikariierender Funktion von akzessorischen Drüsenteilchen.

2. Von allen parathyreopriven Symptomen ist nach unseren Untersuchungen das der Linsentrübung das konstanteste. Es wurde bei allen denjenigen Fällen gefunden, bei welchen beide Parathyreoideae mit Sicherheit entfernt worden waren. Auf die große Konstanz dieses Symptoms ist bisher nicht hingewiesen worden. — Bei Entfernung nur eines Epithelkörperchens tritt Linsentrübung nur ausnahmsweise ein. Tetanieanfälle scheinen die Starbildung zu beschleunigen, doch kann diese auch ohne Anfälle eintreten.

3. Zahn- und Haarveränderungen können unabhängig von den Linsentrübungen auftreten oder fehlen; eine bestimmte Regel konnten wir hier nicht ermitteln; auf jeden Fall scheinen diese Symptome weniger konstant zu sein als die Katarakte.

In einer weiteren Arbeit an der Berner Universitäts-Augenklinik, welche den Titel trägt: „Untersuchungen über Kataraktbildung bei parathyreoidektomierten Kaninchen mit und ohne Kastration, versuchte *A. Houlmann* im Anschluß an die Publikation von *Hiroishi* Kataraktbildung auch bei Kaninchen durch Parathyreoidektomie zu erzielen und zu untersuchen, ob die parathyreoprive Kataraktbildung durch Exstirpation anderer endokriner Drüsen, vor allem der Keimdrüsen, beeinflußt würde. Bisher war es bei Kaninchen und Hunden nicht möglich gewesen, durch Entfernung der Epithelkörperchen Katarakt zu erzeugen, weil bei diesen Tieren, falls nach der genannten Operation Tetanie ausbricht, auch nach kurzer Zeit der Exitus eintritt.

Das Resultat der *Houlmann*schen Arbeit, soweit Kataraktbildung in Betracht kommt, läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das Auftreten von Katarakttrübungen läßt sich nur bei Tieren ohne tetanische Anfälle beurteilen, da alle anderen vorzeitig zugrunde gingen. Von den 11 Tieren ohne Krämpfe waren nur bei 2 sichere parathyreoprive Linsentrübungen nachweisbar (18%). Diese Trübungen betrafen fast ausschließlich die vordere Corticalis. Sie standen genetisch in engem Zusammenhang mit der Kapsel und rückten (wenigstens in einem Fall) allmählich in größere Tiefe, unter gleichzeitiger teilweiser Rückbildung. Die schädigende Noxe scheint demnach nur eine gewisse Zeitlang einzuwirken. Die Trübungen waren stets wenig ausgedehnt und standen an der Grenze der makroskopischen Erkennbarkeit.

2. Die gleichzeitige Exstirpation der Keimdrüsen scheint keinen fördernden Einfluß auf das Auftreten der parathyreopriven Katarakt zu haben. Von den beiden Tieren mit sicherer Linsentrübung (beides Weibchen), war keines ovariektomiert. Bei der geringen Anzahl unserer Tiere lassen sich allerdings wohl kaum zwingende Schlüsse aus diesen Ergebnissen ableiten.

3. Verglichen mit Ratten (Arbeit *Hiroishi*) waren die Startrübungen (wenn man nur die Tiere ohne tetanische Anfälle ins Auge faßt, wie es durch den vorzeitigen Abgang aller unserer Kaninchen mit Anfällen bedingt wird) bei Kaninchen etwa gleich häufig, nämlich 25% bei Ratten und 18% bei Kaninchen.

Eine letzte Arbeit über parathyreoprive Katarakte bei Hunden stammt von *Luckhardt* und *Blumenstock* (Americ. journ. of physiol. **36**, 1923). Diese Forscher haben an Hunden alle Parathyreoideae entfernt und durch bestimmte Ernährungsmaßnahmen, im Verein mit Darreichung von Calciumpräparaten, es dazu gebracht, daß die parathyreoidektomierten Hunde, die sonst alle, geradeso wie die Kaninchen, wenn sie an Tetanie erkranken, zugrunde gehen, am Leben erhalten blieben. Diese Hunde erkrankten später alle an Katarakt. Diese Forscher schreiben über diesen Punkt folgendes:

„As a distinctly new feature, we wish to record the fact, that the animals which have survived complete parathyreoidectomy eight months or more, show depending on the length of survival an the intensity of the postoperative tetany more or less marked bilateral cataracts."



Bei den verschiedensten parathyreoidektomierten Ratten und auch bei einigen Kaninchen fiel auf, daß die Startrübungen niemals die ganze Linse einnahmen, sondern daß sie nach einer gewissen Ausdehnung stille standen, ja sogar sich bisweilen wieder etwas zurückbildeten. Man hat sich das an der Berner Augenklinik so erklärt, daß einige Zeit nach der Parathyreoidektomie akzessorische Epithelkörperchen in Funktion treten. Man wurde in dieser Auffassung bestärkt durch Angaben verschiedener Forscher, welche auf die Existenz solcher akzessorischer Epithelkörperchen hinwiesen.

In der 4. neuesten Auflage von *Biedls* „Innerer Sekretion" finden sich über die akzessorischen Epithelkörperchen folgende Bemerkungen:

Das akzessorische Parathyreoidalsystem von *Pepere* wird durch mikroskopisch kleine Inseln oder größere Knötchen (*Marannon*) von Epithelkörpergewebe gebildet, welche in dem die Schilddrüse umgebenden lockeren Fettgewebe und häufig auch noch weiter caudalwärts bis in den Brustraum herabreichend, an der Rückseite der Thymusdrüse oder in den Furchen zwischen deren Läppchen angetroffen und bisweilen von epithelialen, kanälchenartigen oder cystischen Bildungen begleitet werden. *Pepere* ist der Ansicht, daß diese epithelialen Zellverbände ein parathyreoidales Gewebe repräsentieren, das in gleicher Weise wie die Thymus und die äußeren und inneren Epithelkörperchen aus den Kiementaschen seinen Ursprung nimmt. *Hammar* und neuerdings *Pappenheimer* bestreiten allerdings, daß ein parathyreoidales System an der Thymus im Sinne *Peperes* konstant vorkomme.

Neuerdings beschreibt *Pepere* beim Menschen ein parathyreoidales Übergangsgewebe, das vom sonstigen akzessorischen Apparat unterschieden und unabhängig ist; dasselbe besteht aus einem System von Läppchen, die ringsherum um die Epithelkörperchen, Schilddrüse und Thymusdrüse sich anordnen; das parathyreoideo-thymische Organ.

Dieses Gewebe stammt von denselben Anlagen wie die Epithelkörperchen und unterscheidet sich von diesen anfangs nur als Komplex von parathyreoidalen Zellgruppen, die an dem Bau der Hauptdrüsen und der Drüsenknötchen des dauernden akzessorischen Gewebes nicht teilhaben. Die ersten anatomischen Verschiedenheiten zwischen dem parathyreoidalen Übergangsgewebe und den Epithelkörperchen (dauerhaftes Gewebe) fangen ungefähr im 5. Fötalmonate an und offenbaren sich deutlich in den histologischen und histochemischen Charakteren der Läppchenzellen. Die histologische Struktur dieses parathyreoidealen Übergangsgewebes ist von jener des Drüsengewebes von gleichem Alter sehr verschieden, zeigt sich aber dem Gewebe der erwachsenen Epithelkörperchen ähnlich.

Das Vorhandensein des para-parathyreoideo-thymischen Organs ist auf die ersten Perioden des Extrauterinlebens beschränkt; aber sein Verschwinden vollzieht sich in individuell sehr weiten Grenzen. Es kann wohl vorkommen, daß spezielle Bedingungen des Funktionsbedürfnisses an Epithelkörperchen eine weitere Fortdauer des parathyreoidealen Übergangsfötalgewebes begünstigen; es scheint aber nicht imstande zu sein, sich in ein dauerhaftes Gewebe (akzessorische Knoten, überzählige Drüsen usw.) zu verwandeln.

Das para-parathyreoideo-thymische Organ leistet ersatzweise die parathyreoideale Funktion, welche die Epithelkörperchen in dieser Periode noch nicht auf sich genommen haben (Fetalstadium und erste Kinderjahre). Die funktionelle Reife der Epithelkörperchen bedingt die Rückbildung des parathyreoidealen Übergangsgewebes, wenn auch zwischen dauerhaftem und Übergangsgewebe anatomische und funktionelle Korrelationen auch später noch bestehen können.

Auch *Erdheim* macht in seiner bereits angeführten Arbeit (Tetania parathyreopriva, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, S. 646) über die akzessorischen Epithelkörperchen bei den Ratten folgende Angaben:

Ferner ist mitzuteilen, daß sich *in jedem Falle* eine wechselnde Anzahl *akzessorischer* Epithelkörperchen fand. Dieselben sind stets sehr klein, machen nur einen ganz geringen Bruchteil eines Haupt-Epithelkörperchens aus und scheinen für die Funktion gar nicht in Betracht zu kommen. Sie liegen auf der Strecke zwischen Haupt-Epithelkörperchen und Thymusspitze verstreut, und zwar in und an der Schilddrüse, unterhalb des unteren Schilddrüsenpols (der Trachea oder Carotis anliegend), um die Thymusspitze herum oder endlich in ihr. Letztere 2 Fundstätten sind die häufigsten. In einem normalen Kontrollfall sah ich auch ein akzessorisches Epithelkörperchen oberhalb der Schilddrüse, lateral vom Kehlkopfe, liegen. Bei der Regelmäßigkeit des Vorkommens akzessorischer Epithelkörperchen bei der Ratte muß es wundernehmen, daß sich bei den Autoren keine Angaben darüber vorfinden.

Prof. *Siegrist* hat mich daher ersucht, eine Nachprüfung dieser Verhältnisse bei jungen Ratten vorzunehmen. Er stellte mir von 3 jungen Ratten die Halsorgane von der Zungenbasis bis hinunter zur Thymusdrüse und über diese hinaus bis zum Beginn der Lungen zur Verfügung und ersuchte mich, diese Teile in lückenlose Serien zu zerschneiden und eingehend auf das Vorkommen von akzessorischem Parathyreoidea-Gewebe zu untersuchen. Ich bin diesem Auftrage nachgekommen, habe die zahllosen Serienschnitte durchwegs mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und dabei sehr schöne Schnitte durch Thyreoidea mit Epithelkörperchen erhalten. Was ich aber auf keinem der Schnitte fand, war dasjenige, nach welchem gefahndet wurde: das akzessorische parathyreoidale Gewebe. Wir müssen daher als Resultat unserer Arbeit die Tatsache bezeichnen: *daß jedenfalls nicht bei allen jugendlichen Ratten akzessorisches parathyreoidales Gewebe vorkommt. Eine Regel stellt das Vorkommen von akzessorischem parathyreoidalem Gewebe jedenfalls nicht dar.*

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *A. Siegrist* für die Zuweisung dieses Themas, sowie für die freundliche Unterstützung während der Ausführung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Zur Operation der Ptosis.

Von
Prof. **E. P. Braunstein** (Charkow).

Mit 7 Textabbildungen.

Zu den schweren Erkrankungen des Auges gehört die Senkung des oberen Lides. Noch vor kurzem unternahmen die Augenärzte die operative Behandlung dieses Leidens nur ungern, denn keine der vorgeschlagenen Methoden leistete vollkommen befriedigende Erfolge.

Gegenwärtig erzielen wir in dieser Hinsicht ziemlich gute Resultate. Je bessere Erfolge aber erzielt werden, desto größere Anforderungen stellen die Patienten an den Arzt. Erstens wirkt die Narbe an der Haut des Lides oft enttäuschend. Zweitens bleiben die Kranken wegen der Unvollkommenheit der Vorderfläche des Lides unbefriedigt. Deswegen wäre eine Ptosisoperation als Ideal anzusehen, welche den vorderen Teil des Lides vollkommen intakt läßt resp. eine Ptosisoperation von der Seite der Conjunctiva.

Im Jahre 1902, als ich anfing in weitem Umfange die operative Behandlung des Trachoms nach dem Verfahren von *Heisrath* und *Kuhnt* anzuwenden und täglich mit der Topographie beider das Oberlid hebender Muskeln — des Levator palpebrae und des M. Mülleri — in Berührung kam, gelangte ich zu dem Gedanken, dem Vorschlag *M. Wolfs* Folge zu leisten, welcher bereits im Jahre 1896 die Ptosis von der Seite der Conjunctiva zu operieren empfahl. Zu jener Zeit wies *Wolf* auf hartnäckiges Ödem des Oberlides nach der Operation hin. Bei den von uns operierten Fällen wurden anfangs Catgutnähte verwendet, welche aber nach einigen Tagen spontan aus der Wunde ausgestoßen wurden. Der vorgelagerte Muskel zog sich nach oben zurück, und der Zustand des Auges blieb ohne Besserung. Deswegen griffen wir zu Nähten aus Seide. Die Entfernung derselben in toto von der Wunde aus bot jedoch große Schwierigkeiten. Zu diesem Zwecke war doppeltes Ektropionieren des Lides und eine subconjunctivale Cocaininjektion erforderlich. In den Geweben zurückbleibende Reste der Nähte verursachten langdauernde Reizung des Auges und insbesondere Ödem des Oberlides. So verlockend das Verfahren wegen der günstigen Lage beider lidhebenden Muskeln nahe zur Conjunctiva, infolge deren sie chirurgischem Eingreifen leicht zugänglich sind, auch

erscheinen möchte, waren wir aus diesem Grunde genötigt, die Methode für lange Zeit aufzugeben.

Im Sommer des Jahres 1924 habe ich meine Versuche wieder aufgenommen und führte nunmehr die Operation auf folgende Weise aus:

Nach doppeltem Ektropionieren des Oberlides wird die Conjunctiva weit nach unten von der unterliegenden Fascie und den Muskeln abpräpariert, und an ihrem unteren Rande werden kurze, an einem Ende mit kleinen krummen Nadeln armierte Nähte aus dünner Seide angelegt. Sodann wird durch 2 parallele senkrechte Schnitte ein Muskellappen hergestellt aus dem Levator palpebrae und dem unterliegenden, mit ihm verschmelzenden M. Mülleri. Unter diesen Muskellappen wird



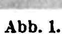


Abb. 1.



Abb. 2.

ein Schielhaken geschoben, mit Hilfe dessen der Lappen von seiner Unterlage abpräpariert wird. Es werden alsdann 2 Seidenfäden mit Nadeln an beiden Enden auf den Lappen angelegt, worauf er von seiner Insertionsstelle in der Mitte der vorderen Tarsusfläche losgetrennt und bedeutend tiefer am Rande des oberen Tarsus festgenäht wird. Die Fäden werden dabei nach vorne herausgestochen und auf der Lidhaut oberhalb der Wimpern geknüpft.

Als Beispiel teilen wir nachstehenden Fall mit:

Lidia D., 19 Jahre alt, wurde am 3. VIII. 1924 wegen Senkung des linken Oberlids in die 2. Augenklinik des Medizinischen Instituts aufgenommen (Abb. 1).

Anamnesis. Hatte in der Kindheit öfters wegen Skrofulose an den Augen zu leiden. Die Senkung des linken Oberlides ist im Frühjahr des Jahres 1918 aufgetreten und hat sich durch keine Behandlung beeinflussen lassen.

Status praesens. Auf der Hornhaut beider Augen Maculae corneae. Vis. oc. d. = 0,5. M. 1,0 = 1,0. Vis. oc. sin. = 0,3. Fundus beiderseits normal.

4. VIII. 1924. *Ptosisoperation* linksseitig nach obigem Verfahren von der Seite der Conjunctiva (in allgemeiner Mischnarkose: Chloroform-Äther).

11. VIII. 1924. Nähte entfernt.

22. VIII. 1924. Patientin aus der Klinik entlassen.

Erfolg. Schluß und Öffnung des linken Auges erfolgte normal; keine Senkung des Oberlides (Abb. 2).

Um das komplizierte und mühsame Annähen des Muskellappens aus beiden Lidhebern am Rande des Tarsus und das Herausführen der Nähte auf die Lidhaut über den Wimpern zu vermeiden, habe ich die Operation zur Zeit bedeutend vereinfacht, indem ich statt der Vorlagerung lediglich die Verkürzung beider Lidheber ausführe. Eine solche Ptosisoperation von der Seite der Conjunctiva ist viel leichter auszuführen und leistet Erfolge, welche den Ergebnissen der Vorlagerung durchaus nicht nachstehen, nicht nur bei unvollkommener Senkung des Oberlides, sondern auch in schweren Fällen und sogar bei nahezu totaler Ptosis.

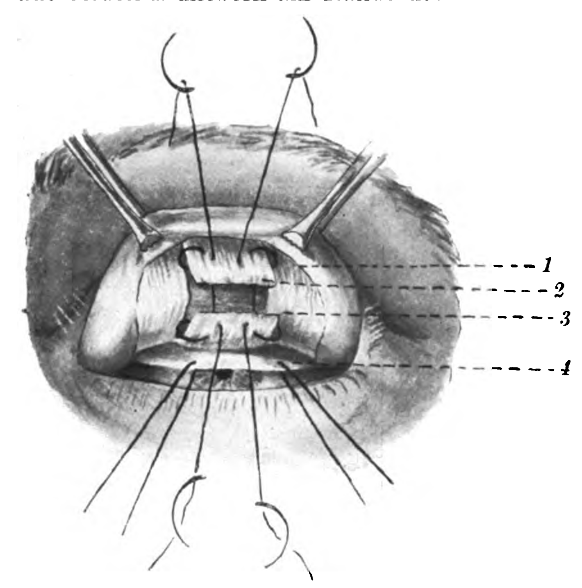


Abb. 3.
1. Rand des Conjunctivalschnittes.
2. Proximaler Teil } M. levatoris palpeprae et M. Mülleri.
3. Distaler Teil
4. Abpräparierte und herabgeklappte Conjunctiva.

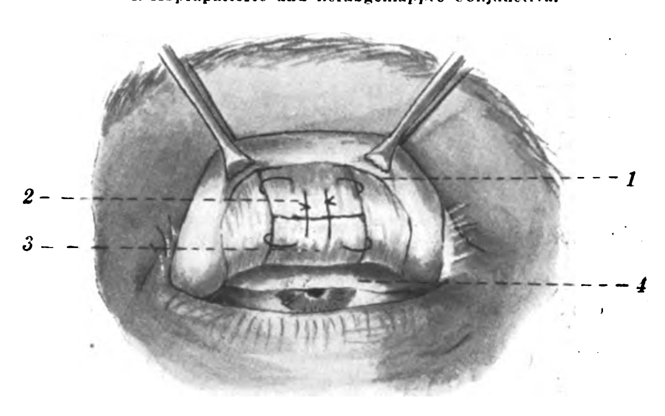


Abb. 4. Dieselbe Bezeichnung der Nummern wie in Abb. 3.

Bei der Operation wird auf folgende Weise verfahren: das doppelt ektropionierte Lid wird mit Pinzetten nach *Blömer* fixiert (Abb. 3); die Conjunctiva wird weit nach unten abpräpariert, und am unteren Rande derselben werden dünne Seidenfäden angelegt. Aus beiden lidhebenden Muskeln wird ein gemeinsamer senkrechter Lappen hergestellt und aus dessen

Mitte, je nach dem Grad der Lidsenkung, ein 6—8 mm hoher Streifen ausgeschnitten. Sodann werden mittels zweier dünner, an beiden Enden mit Nadeln versehenen Catgutfäden Nähte angelegt, ähnlich wie bei der Verlagerungsoperation nach *Meller*. Diese Nähte werden alsdann geknüpft, wie aus Abb. 4 ersichtlich. Auf diese Weise wird die Verkürzung beider lidhebenden Muskeln und die Beseitigung der Ptosis erzielt. Zum Schluß wird der herabgeklappte Conjunctivallappen wieder an Ort und Stelle gebracht und durch Seidennähte befestigt (Abb. 5).

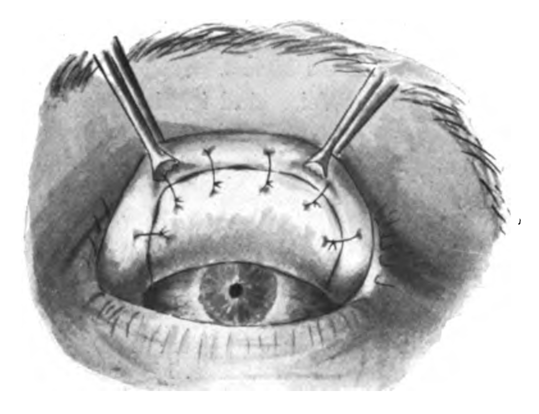


Abb. 5. Nähte an der Conjunctiva.

Folgende Krankengeschichte diene als Beispiel:

Lidia T. L., 17 Jahre alt, am 20. III. 1925 wegen angeborener Senkung des Oberlides in die 2. Augenklinik des Medizinischen Instituts aufgenommen.

Status praesens. Rechtes Auge: das Oberlid fast total gesenkt (Abb. 6); nur bei Zukneifen des linken Auges läßt sich durch Kontraktion des M. frontalis das



Abb. 6.



Abb. 7.

rechte Auge ein wenig öffnen; wenn das Oberlid mit der Hand gehoben wird, sieht man das nach unten gedrehte rechte Auge, dessen Bewegung nach oben beschränkt ist. Vis. oc. d. = 0,1. As. m. 2,5 = 0,7. Fundus normalis.

Das linke Auge ist gesund. Vis. oc. sin. = 1,0.

Diagnosis. Ptosis et paresis m. recti superioris congenitae oc. dextri.

27. III. 1925. *Operation* der Verkürzung beider Lidheber von der Seite der Conjunctiva (ausgeführt von Dr. *J. Samkowsky*, Assistent der Klinik), unter Lokalanästhesie (Novocain).

2. IV. 1925. Nähte entfernt.

20. IV. 1925. Das Auge ist vollständig ruhig, kein Lidödem. Schluß und Öffnung des Auges normal. Keine Ptosis (Abb. 7).

Auf diese Weise sind in einer solchen Ptosisoperation alle Vorzüge des Zutritts von der Seite der Conjunctiva ausgenützt, wobei die bequeme Zugänglichkeit und die einfache praktische Ausführbarkeit erhalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

Die ganze Literatur zur Frage der Ptosisopreation von 1863—1920 ist in *Elschnigs* Augenärztlicher Operationslehre (Bd. I, S. 278) aufgeführt. Seither sind folgende Mitteilungen erschienen: 1920: [1]) *Asmus*, Erfahrung mit der Ptosisoperation nach Maschek, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 917—918. — [2]) *Delorme*, Légère modification à la technique de l'opération de Motais. Arch. d'opht. **37**, Nr. 6, S. 353—356. — 1921: [3]) *Arañguez. M. E.*, Behandlung der Blepharoptose. España ophthalmol. **6**, Nr. 6, S. 107—114. — [4]) *Aubineau, E.*, Choix d'une opération dans le ptosis congénital. Ann. d'oculist. **158**, Liefer. 3, S. 161—175. — [5]) *Blatt, N.*, Beitrag zur Ptosisoperation. Wien. klin. Wochenschr. **34**, Nr. 12, S. 134. — [6]) *Jocqs, R.*, Sur le traitement opératoire du blepharoptosis. Clin. opht. **10**, Nr. 10, S. 552—557. — [7]) *O'Connor, Roderic*, The Motais operation for ptosis report of six operations. California state journ. of med. **19**, Nr. 10, S. 409—411; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **7**, 128 u. **7**, 294. — [8]) *Esser, J. F. S.*, Musculus frontalis-Plastik bei Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 625—628. — [9]) *Zerolo, T. F.*, A radical operation for ptosis. St. Bartholomews hosp. journ. **28**, Nr. 9, S. 137—139; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **6**, 200. — 1922: [10]) *Blaskovics*, Operierter Fall von beiderseitiger kompletter kongenitaler Ptosis mit Epicanthus. Ung. Ophth. Ges., Budapest 5. VI. 1922. Szemeszet **56**, Nr. 2, S. 156; ref. von *W. Clausen* in Jahresber. üb. d. ges. Ophth. Bericht über das Jahr 1922. S. 569. [11]) *Hinze*, Meine Ptosisoperation. Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 49, S. 916; ref. Jahresbericht von *Clausen*. — [12]) *Piccaluga*, Modification al processo di Panas nell'operatione della blefaroptosi. Clin. oculist. Boll. d'oculist. **1**, Nr. 7, S. 335 bis 339. — 1923: [13]) *Pick, L.*, Zur Operation der Trichiasis und Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 745—756. — [14]) *Lexer, Erich*, Herstellung der Oberlidfalte und Herstellung des Unterlides durch Fascienzügel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 464—467. — 1924: [15]) *Blaskovics*, A new operation for ptosis with shartening of the levator and tarsus. Arch. of ophth. **52**, Nr. 6, S. 563—573; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **11**, H. 10, S. 457—458. — [16]) *Braunstein, E.*, Zur operativen Behandlung der Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 757—758. — — [17]) *Joung, George*, An operation for congenital ptosis. Brit journ. of opth. **8**, Nr. 6, S. 272—275; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **13**, H. 8, S. 406. — [18]) *Darier, A.*, A propos d'une nouvelle opération du ptosis par suppléance de l'orbiculaire transplanté. Clin. opht. **13**, Nr. 10, S. 557—563; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **4**, H. 9, S. 562 v. 7. IV. 1925. — [19]) *Grunert*, Über Ptosisoperationen. Niedersächsische augenärztl. Vereinigg., Sitzg. v. 28. II. 1925. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 517. — [20]) *Braunstein, E.*, Zur Ptosisoperation. Archiv d. Ophth. **1**, H. 2 1925. (Russisch.)

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Professor *A. Bielschowsky*.)

Seltene Befunde bei traumatischem Hirnabsceß.

Von
P. A. Jaensch,
Assistent.

Mit 2 Textabbildungen.

Nachstehend soll über einen Kranken, bei dem erst durch die Obduktion das Vorliegen eines Hirnabscesses festgestellt werden konnte, wegen der Besonderheit im klinischen Verlauf und der anatomischen Befunde berichtet werden. Es handelt sich um einen der verhältnismäßig seltenen Fälle von posttraumatischem Absceß, entstanden ohne nachweisbare Knochenfraktur oder -veränderung. Auf die Klinik und Pathologie des Hirnabscesses soll hier nicht eingegangen werden [*Uhthoff*[1])]. Welchen Schwierigkeiten die Diagnosenstellung begegnet, und wie oft diagnostische Irrtümer bei der Entscheidung der Frage unterlaufen, ob ein Hirntumor oder -Absceß vorliegt, haben *Wilbrand* und *Sänger*[2]) eingehend ausgeführt. Nachstehende Beobachtung liefert einen neuen Beleg hierfür.

Der 18jähr. kräftige Mann erhielt am 24. I. 1925 bei der Arbeit einen Schlag mit dem Hammerstiel vor die Stirn. Seither heftige Kopfschmerzen. Anfangs zu Hause, dann in einem Provinzkrankenhause behandelt. Seit Mitte Februar „stand das rechte Auge still", das Sehvermögen nahm schnell ab, soll sich aber später wieder etwas gebessert haben. Ende März[3]) wurde Stauungspapille mit Übergang in Atrophie, beiderseitige Abducenslähmung und Lichtstarre der mittelweiten Pupillen festgestellt. V. = Handbewegungen dicht vor den Augen.

Vom 20. IV. 1924 bis 19. VI. 1925 war Pat. in der *medizinischen Universitäts-Klinik* Breslau. Herz, Lunge, Abdomen und Extremitäten o. B. Opisthotonus. *Kernigs* Reflex +, Babinski fehlt. Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits normal. Allgemeine Hyperästhesie. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Vestibularapparat und *Ohren* o. B. *Lufteinblasung* ergab nur eine uncharakteristische Verschattung des rechten Seitenventrikels.

Die heftigen Kopfschmerzen schwanden nach wiederholten (anderenorts 9, in der Med. Klinik 10) Lumbalpunktionen jedesmal für kurze Zeit. Lumbaldruck regelmäßig 400—500. Im Punktat kein Spinnwebsgerinnsel, *Pandy*sche Reaktion schwach +; im Sediment meist Lymphocyten (70 Zellen). Während des Aufent-

[1]) Graefe-Saemischs Handbuch. 2. Aufl. S. 1329ff.

[2]) Handbuch der Neurologie. Bd. III, 2.

[3]) Die Mitteilung des damaligen Befundes danke ich Herrn Dr. *Jendralski*, Gleiwitz.

Diagnosis. Ptosis et paresis m. recti superioris congenitae oc. dextri.

27. III. 1925. *Operation* der Verkürzung beider Lidheber von der Seite der Conjunctiva (ausgeführt von Dr. *J. Samkowsky*, Assistent der Klinik), unter Lokalanästhesie (Novocain).

2. IV. 1925. Nähte entfernt.

20. IV. 1925. Das Auge ist vollständig ruhig, kein Lidödem. Schluß und Öffnung des Auges normal. Keine Ptosis (Abb. 7).

Auf diese Weise sind in einer solchen Ptosisoperation alle Vorzüge des Zutritts von der Seite der Conjunctiva ausgenützt, wobei die bequeme Zugänglichkeit und die einfache praktische Ausführbarkeit erhalten bleiben.

Literaturverzeichnis.

Die ganze Literatur zur Frage der Ptosisopreation von 1863—1920 ist in *Elschnigs* Augenärztlicher Operationslehre (Bd. I, S. 278) aufgeführt. Seither sind folgende Mitteilungen erschienen: 1920: [1]) *Asmus*, Erfahrung mit der Ptosisoperation nach Maschek, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **65**, 917—918. — [2]) *Delorme*, Légère modification à la technique de l'opération de Motais. Arch. d'opht. **37**, Nr. 6, S. 353—356. — 1921: [3]) *Arañguez. M. E.*, Behandlung der Blepharoptose. España ophthalmol. **6**, Nr. 6, S. 107—114. — [4]) *Aubineau, E.*, Choix d'une opération dans le ptosis congénital. Ann. d'oculist. **158**, Liefer. 3, S. 161—175. — [5]) *Blatt, N.*, Beitrag zur Ptosisoperation. Wien. klin. Wochenschr. **34**, Nr. 12, S. 134. — [6]) *Jocqs, R.*, Sur le traitement opératoire du blepharoptosis. Clin. opht. **10**, Nr. 10, S. 552—557. — [7]) *O'Connor, Roderic*, The Motais operation for ptosis report of six operations. California state journ. of med. **19**, Nr. 10, S. 409—411; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmol. **7**, 128 u. **7**, 294. — [8]) *Esser, J. F. S.*, Musculus frontalis-Plastik bei Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **67**, 625—628. — [9]) *Zanda, T. F.*, A radical operation for ptosis. St. Bartholomews hosp. journ. **28**, Nr. 9, S. 137—139; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **6**, 200. — 1922: [10]) *Blaskovics*, Operierter Fall von beiderseitiger kompletter kongenitaler Ptosis mit Epicanthus. Ung. Ophth. Ges., Budapest 5. VI. 1922. Szemeszet **56**, Nr. 2, S. 156; ref. von *W. Clausen* in Jahresber. üb. d. ges. Ophth. Bericht über das Jahr 1922. S. 369. [11]) *Hinze*, Meine Ptosisoperation. Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 49, S. 916; ref. Jahresbericht von *Clausen*. — [12]) *Piccaluga*, Modification al processo di Parinaud nell'operatione della blefaroptosi. Clin. oculist. Boll. d'oculist. **1**, Nr. 7, S. 335 bis 339. — 1923: [13]) *Pick, L.*, Zur Operation der Trichiasis und Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 745—756. — [14]) *Lexer, Erich*, Herstellung der Oberlidfalte und Herstellung des Unterlides durch Fascienzügel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, 464—467. — 1924: [15]) *Blaskovics*, A new operation for ptosis with shartening of the levator and tarsus. Arch. of ophth. **53**, Nr. 6, S. 563—573; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **11**, H. 10, S. 457—458. — [16]) *Braunstein, E.*, Zur operativen Behandlung der Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 757—758. — — [17]) *Joung, George*, An operation for congenital ptosis. Brit journ. of opth. **8**, Nr. 6, S. 272—275; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **13**, H. 8, S. 406. — [18]) *Dupuy-Dutemps, A.*, A propos d'une nouvelle opération du ptosis par suppléance de l'orbiculaire transplanté. Clin. opht. **13**, Nr. 10, S. 557—563; ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **4**, H. 9, S. 562 v. 7. IV. 1925. — [19]) *Grunert*, Über Ptosisoperationen. Niedersächsische augenärztl. Vereinigg., Sitzg. v. 28. II. 1925. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 517. — [20]) *Braunstein, E.*, Zur Ptosisoperation. Archiv d. Ophth. **1**, H. 2 1925. (Russisch.)

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Professor A. Bielschowsky.)

Seltene Befunde bei traumatischem Hirnabsceß.

Von

P. A. Jaensch.

Assistent.

Mit 2 Textabbildungen.

[illegible]

haltes in der Klinik stieg die Temperatur nicht über 37°, der Puls schwankte zwischen 80 und 100, war voll und kräftig; erst am 12. VI. sank er auf 60 Schläge in der Minute und nahm Druckpulscharakter an.

Augenbefund: Paralyse beider Nn. VI, Rucknystagmus, beim Blick nach rechts feinschlägig, nach links seltener und grobschlägig. Beim Impuls zur Konvergenz schwindet der Nystagmus. Pupillenreaktion auf Licht auslösbar, doch ungemein träge, im Gegensatz zu der sehr ausgiebigen Naheinstellungsmiosis. Opticus rechts gelblichrot, Grenzen kaum verwaschen. Arterien verengt, links grauweiß mit unscharfer Grenze, gestauten, stark geschlängelten Venen und fadendünnen Arterien. Beiderseits keine Prominenz; Peripherie normal.

Visus rechts: Handbewegungen 30—40 cm exz., links Taschenlampe dicht vor den Augen, Projektion unsicher. Das rechte Gesichtsfeld konnte mit der Kerze geprüft werden, es zeigte einen die Mitte überschreitenden Ausfall der temporalen Hälfte.

Mitte Mai Amaurose, Pupillenstarre. Fundi unverändert.

Exit. let. 19. VI. 1925.

Der klinische Befund wies lediglich auf einen intrakraniellen, raumbeengenden Prozeß hin. Die doppelseitige Abducensparese konnte bei dem langen extracerebralen Verlauf dieser Nerven eine Schädigung durch Fernwirkung oder eine unmittelbare toxische infolge Meningitis sein. Das Gesichtsfeld deutet auf eine Läsion der linken Chiasmahälfte mit Übergreifen auf die rechte.

Sektionsergebnis[1]): Abgeheilte, eitrige *Meningitis*. Verwachsung der Pia und Dura im Bereiche des Temporal- und Parietalhirns, darin eingeschlossen eingedickter Eiter. Verklebungen der Basis des rechten Stirnhirns mit dem Boden der vorderen Schädelgrube; faustgroßer, abgekapselter *Hirnabsceß* im Marklager der rechten Hemisphäre mit Verdrängung der Hirnteile nach links. Die Ventrikel sind nicht außergewöhnlich erweitert. Unmittelbar am Chiasma zeigte der rechte Opticus eine Verdickung von etwa Bohnengröße, die als tumorverdächtig angesprochen wurde. Der Sehnerv war mit eitrigen Massen belegt. Der linke Opticus erschien normal. An den übrigen Organen kein krankhafter Befund.

Mikroskopische Untersuchung. Frontale Serienschnitte durch die intrakraniellen Optici und das Chiasma.

Während normalerweise der mikroskopische Beginn des Chiasmas peripherer liegt als der makroskopische[2]), fällt hier auf, daß die Schnitte rechts bereits Chiasmastruktur aufweisen, während sich links noch der intrakranielle Sehnerventeil, Nervenfasern in Bündeln und Bindegewebssepten finden. Nur der Pialfortsatz erscheint links stärker als normal. Schon in den ersten Schnitten sehen wir ein eigenartiges Mißverhältnis in der Größe des rechten und linken Sehnerven. Ersterer ist doppelt so dick als der letztere und zeigt eine Abplattung in vertikaler und Verschiebung in horizontaler Richtung. Diese Gestaltsänderung dürfte die Folge der Verdrängung aller Hirnteile nach links sein. Im Beginn der Serie fällt ein an der Basis des Sehnerven liegender, die gekreuzten und ungekreuzten Fasern[3]) annähernd gleichmäßig betreffender Bezirk mit ausgesprochenem Ödem auf. Er mißt etwa $4 \times 2{,}5 \times 2{,}25$ mm[4]). Die Nervenfasern und die Kerne sind hier weit

[1]) Dr. *Rössner*, Pathol. Inst. Breslau.

[2]) *Wilbrand-Sänger* III, 1, Tafel 5.

[3]) *Wilbrand-Sänger*, VI, Tafel 12.

[4]) Die Maßangaben sind ungenau, weil der Bezirk ganz allmählich in das dichtere Opticus- und Chiasmagewebe übergeht.

auseinander gedrängt. Der Bezirk zeichnet sich durch Gefäßreichtum und starke Einlagerung von Rundzellen aus. Die perivasculären Lymphräume sind erweitert, hier in höherem Grade als in den übrigen Teilen beider Sehnerven; in ihnen liegen zahlreiche Rundzellen, teils frei, teils in und an den Gefäßwänden. So erscheinen die Gefäße von einem Rundzellen führenden Hohlmantel umgeben. Plasmazellen waren nicht nachzuweisen, wohl aber einzelne Mastzellen und in großer Zahl solche, die ausgesprochen eosinophile Eigenschaften zeigten. Man hat den Eindruck, daß es sich hier in erster Linie um geschädigte und veränderte Gliazellen handelt. Der ödematöse Bezirk erstreckt sich nach hinten bis zur Mitte des Chiasmas. Hier zeigen die von der Pia der Basis kommenden Gefäße und ihre Lymphscheiden ebenfalls ungewöhnlichen Rundzellenreichtum, während die im oberen, cerebralen Teil weit weniger verändert sind. Wandhypertrophien ließen sich an keinem der intracerebralen Gefäße nachweisen.

Im dorsalen Teil des rechten Sehnerven finden wir den Beginn einer Spaltbildung: Umgeben von kaum verändertem Nervengewebe öffnet sich ein schmaler,

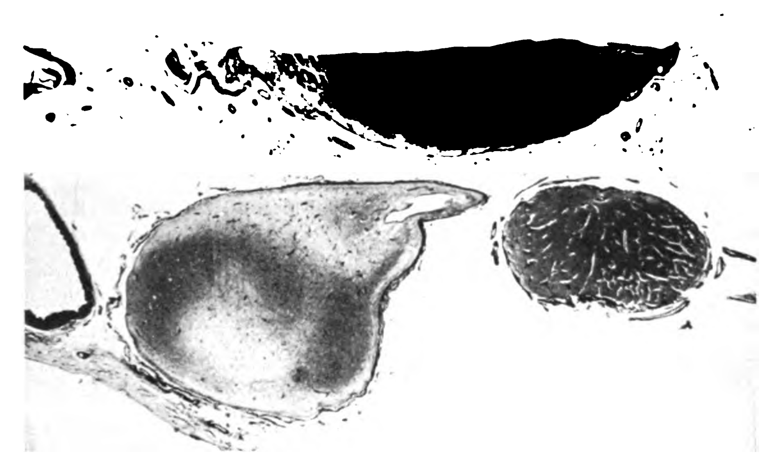


Abb. 1.

in vertikaler, parieto-oraler Richtung stark komprimierter Hohlraum. Er ist frei von allen Formelementen. Sein Lumen ist von einem auf Flachschnitten scheinbar mehrreihigen, auf Frontalschnitten aber als einschichtig erkennbaren Endothel, dem Ependym, ausgekleidet. Aus der Schnittfolge ergibt sich, daß er eine Fortsetzung des Recessus opticus ist, jener auch als Recessus des 3. Ventrikels bezeichneten Holhraumbildung, deren distaler Beginn bei frontalen Schnitten gewöhnlich erst in Höhe der letzten geschlossenen Partien der sich im Chiasma kreuzenden Fasern angetroffen wird[1]). Auch dieser Spalt hat eine deutliche Gestaltsänderung in dorsoventraler und eine Verschiebung in horizontaler Richtung von rechts nach links erfahren[2]). Sein morphologisches Verhalten zeigt die nach Lichtbildern der Serienschnitte gefertigte schematische Abbildung 2; das Lumen des Recessus ist schwarz gezeichnet.

[1]) *Wilbrand-Sänger*, III, Tafel 13, Abb. 116—117. In den Schnitten *Dimmers* (Arch. f. O. G. **48**, 471. 1899) beginnt er in den etwa der Chiasmamitte entsprechenden Frontalschnitten.

[2]) *Villiger*, Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1920, Abb. 221ff.

Im linken Sehnerv finden wir Atrophie der Nervenfasern. Überall haben diese sich von den Bindegewebssepten, die nur ganz leichte Verdickungen zeigen, zurückgezogen; so entstehen freie Räume von verschiedener Weite. Die gute Kernfärbbarkeit spricht gegen kadaveröse Veränderungen, das Fehlen dieser Hohlräume in den sonstigen Teilen des Präparats gegen Kunstprodukte bei Fixierung oder Einbettung. Diese an den Septen gelegenen Spalträume entsprechen den „Saft"-Lymphbahnen im Opticus. Wir gehen wohl in der Annahme nicht fehl, sie als Produkt einer enormen Lymphstauung anzusprechen. Im linken Opticus sind Rundzellen nur spärlich und ganz unregelmäßig eingelagert.

Die durch die Meningitis verursachten Veränderungen zeigen sich in der Durchsetzung der weichen Hirnhäute mit massenhaft Rundzellen. Sie liegen teils verstreut, teils in Haufen, ausgesprochen perivasculär. Zu ihnen gesellen sich vereinzelte Plasma- und Mastzellen. Die in den Schnitten sichtbaren großen Gefäße, besonders der Art. cerebri med. dextra zeigen stellenweise starke Intimahyperplasie, einen Befund, der bei der Jugend des Kranken auffallend ist.

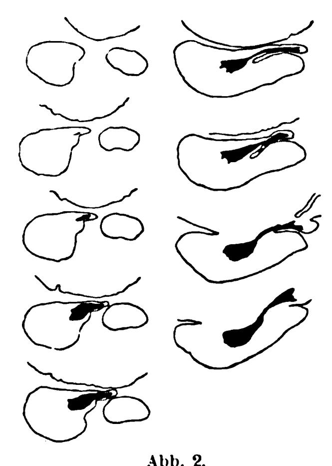


Abb. 2.

Die Faserfärbungen nach *Pal-Weigert* wurden vorgenommen, doch kann ihnen beim formolfixierten, dann mit Alkohol behandelten Material mit nachträglicher Chromierung keine beweisende Kraft zugeschrieben werden[1]). Sie weisen fast vollständige Vernichtung der Markscheiden im Chiasma und beiden Sehnerven auf infolge Druckatrophie.

Während die makroskopisch anatomischen Verhältnisse, vor allem die Verdrängung der Hirnteile nach links und ihr Anpressen gegen die Basis, gewöhnliche Erscheinungen beim Hirnabsceß sind, bedürfen 2 Besonderheiten der Serienbefunde der Erörterung.

Die Auflockerung des Gewebes im ödematösen Bezirk des rechten Sehnerven im Verein mit der starken Dehnung der zellreichen perivasculären Lymphspalten und der Lymphocyteneinstreuung lassen wohl keinen Zweifel daran, daß hier ein Erweichungsherd, vielleicht ein eben beginnender Absceß vorliegt, wenn auch eitrige Einschmelzung noch nicht nachgewiesen werden kann. Multiple Herde gehören aber gerade bei den traumatischen Hirnabscessen zu den Seltenheiten[2]). Erweichungsherde sind zwar in unmittelbarer Nachbarschaft der Abscesse oft

[1]) *Schröder, Kurt,* zitiert bei *C. H. Sattler,* Arch. f. O. G. **90**, 271. 1918.

[2]) Nach *Maceven* werden in 93 v. H. solitäre Herde beim traumatischen Absceß angetroffen. Diese Angaben fußen auf Friedensmaterial. Die Kriegserfahrungen haben auch hier eine Änderung unserer Anschauungen herbeigeführt, doch sind bisher keine größeren Statistiken bekannt geworden, aus denen andere Verhältniszahlen entnommen werden können (vgl. *Kraus-Brugsch,* Spezielle Pathologie und Therapie. Wien-Berlin 1924, X, 2, S. 73 und *van Schelven,* Trauma und Nervensystem. Berlin 1919, S. 246ff.).

gefunden, bei unserm Kranken liegt die malazische Stelle jedoch weit vom Hauptherd entfernt. Cirkumscripte, arteriosklerotische Erweichungen (Nekrosen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Traktus beschrieb als erster *Henschen*[1]). *Marchand*[2]) sah einen Thrombus, der in der Carotis int. beim Eintritt in die Schädelhöhle begann, sich bis in die Art. fossae Sylvii erstreckte und einen keilförmigen Erweichungsherd im Tractus, einen Infarkt, verursacht hatte. *Knapp*[3]) schildert eine unter dem Bilde der Leptomeningitis gummosa der Basis verlaufende, ausgedehnte Myelitis des Rückenmarks und Hirns, die u. a. die Nn. II, Chiasma und Traktus befallen hatte.

Die Entstehung des Erweichungsbezirkes in unserm Falle kann nicht auf unmittelbarer Fortleitung der Bakterien aus dem Absceß beruhen, der nicht in die Ventrikel durchgebrochen war. Im Hirngewebe waren bei der Sektion keine Eiter- oder Entzündungsstraßen wahrzunehmen. Embolische Keimverschleppung kommt ebenfalls nicht in Betracht, weil jegliche perivasculäre Absceßbildung im Sehnerven fehlt. In den Schnitten waren keine Krankheitskeime nachzuweisen. Von der eitrig infiltrierten Pia der Basis kann die Schädigung ausgegangen sein; einmal ist das Vordringen von Toxinen in die Lymphscheiden möglich, dabei dürfte eine Lymphstauung durch Behinderung des Abflusses eine nicht unwesentliche Rolle gespielt haben [*Cassirer*[4])]. Dann kommt eine hohe Bedeutung den mechanischen Verhältnissen zu, der Verlagerung der Hirnteile, die durch den Druck des Abscesses gegen die Basis gepreßt und somit beschädigt wurden.

Der als außergewöhnlich großer Recessus opticus erkannte Hohlraum ist eine kongenitale Hemmungsbildung. Die ursprünglich nach unten offene Halbrinne schließt sich erst allmählich zur Röhre. Zunächst stehen ja die Augenbläschen in weitester Verbindung mit dem Ventrikel des Vorderhirns [*Keibel*[5])], dem Sehventrikel [*Bonnet*[6])], erst später werden sie gestielt. Die Rinne des Augenbecherstiels wird zur Leitbahn für die faserigen Auswüchse der Retinazellen, die sich bekanntlich größtenteils in zentripetaler Richtung entwickeln [*His*, *Keibel*[7])]. Etwa zur gleichen Zeit tritt das Neurogliagerüst auf, dem sich hernach das bindegewebige zugesellt [*Krückmann*[8])]. Die Verwachsung der Becher-

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **78**, 212.
[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **28**, 2, S. 68.
[3]) Neurol. Zentralbl. 1885, S. 502.
[4]) Zentralbl. f. Ophth. **4**, 507.
[5]) *Keibel-Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte. II. *Keibel*, Auge S. 21.
[6]) Entwicklungsgeschichte.
[7]) *Keibel-Elze*, Normentafel (Abbildungen); vgl. *Seefelder*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 500, Abb. 29. 1910.
[8]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44**. 1906.

spalte beginnt nach *v. Szily*[1]) in der Mitte und setzt sich distal und proximal fort, nach *Zumstein* und *Osaki*[2]) erfolgt sie zunächst vorn. Beim Menschen ist die Höhle des Augenstiels schon im 3. Embryonalmonat völlig geschwunden [*Nußbaum*[3])]. So gut besonders durch die eingehenden Arbeiten *v. Szilys*[4]) die Verhältnisse beim mangelnden Verschluß des vorderen Teils bekannt sind — Kolobome —, so wenig wissen wir bisher über die Vorgänge am proximalen Teil des Becherstiels. Da hier der Übergang in das Hirnventrikelsystem liegt, kann als Hemmungsbildung nur ein abnorm großer Recessus opticus erwartet werden. Eine gegen die Basis offene Spaltbildung des III. Ventrikels und seiner Buchten ist bisher noch nicht beobachtet; sie könnte nur in frühester Embryonalzeit entstanden sein durch eine Entwicklungsstörung am vordersten Ende der Neuralplatte [*Johnston*[5])].

Wenn eine derartige Mißbildung auch als Zufallsbefund aufgefaßt werden muß, so kann ihr manchmal eine nicht zu unterschätzende klinische Bedeutung zukommen. Der einzige bisher beobachtete Fall von abnormer Persistenz des Recessus opticus ist von *Wilbrand* und *Sänger* eingehend beschrieben[6]):

Ein Kleinhirntumor hatte starken Hydrocephalus int. hervorgerufen; dadurch wurde die abnorm entwickelte Tasche prall gefüllt und auf die mittlere Partie des Chiasmas einen Druck ausgeübt, der eine bitemporale Hemianopsie mit gleichzeitiger konzentrischer Gesichtsfeldeinengung bedingte und somit zu einem diagnostischen Irrtum Anlaß gab.

Die beobachteten klinischen Symptome unseres Falles lassen sich zwanglos aus dem anatomischen Befunde ableiten: Die Stauungspapille ist Folge des durch Absceß und Meningitis gesteigerten Drucks; die doppelseitige Abducensparalyse höchstwahrscheinlich durch unmittelbare Schädigung der Nerven in ihrem Verlauf an der Basis entstanden. Die mächtige Entwicklung des Hirnabscesses führte zur Verdrängung in parieto-oraler und in horizontaler Richtung nach links, damit aber zum Anpressen des Chiasmas und der Sehnerven gegen den knöchernen Schädel. Infolge davon gingen zuerst die Fasern des linken Opticus zugrunde, dann die gekreuzten und schließlich auch die ungekreuzten des rechten Sehnerven, wie die Gesichtsfeldausfälle zeigten. Eine un-

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, Beilageheft. 1907.
[2]) Versammlung der Ophth.-Ges. Heidelberg 1901.
[3]) Graefe-Saemischs Handbuch. 3. Aufl. S. 23.
[4]) Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **74**. 1924.
[5]) Zitiert nach *Streeter* in *Keibel-Mall* Handbuch II, S. 77.
[6]) VI, S. 239ff., Tafeln 14—15.

mittelbare Folge des Hirnabscesses kann die Hemianopsie, wenn sie auch nur unokular festgestellt werden konnte, nicht gewesen sein; sind doch derartige Störungen gerade beim Hirnabsceß überaus selten [*Uhthoff*[1])].

Zusammenfassung.

Bei einem Kranken mit klinisch nicht diagnostiziertem Absceß im rechten Schläfenlappen ist ein Erweichungsherd im rechten N. opticus und Chisma, ferner als angeborene Anomalie Peristenz des Recessus opticus gefunden, der sich bis in die proximalen Teile des rechten Sehnerven erstreckte.

---

[1]) Graefe-Saemischs Handbuch S. 1338.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau. — Direktor: Geheimrat Professor *A. Bielschowsky.*)

Falten- und Rosettenbildungen in der Netzhaut[1]).

Von

P. A. Jaensch,
Assistent.

Mit 6 Textabbildungen.

Seefelder[2]) beschrieb 1909 erstmalig Anomalien im Bereiche der Netzhaut und des Sehnerven sonst normaler Augen menschlicher Feten. Seine Befunde zeigen im Schnitt teils Rosettenbildung oder mäanderartige Fältelung der äußeren Körnerschicht, teils solide, tumorartige Wucherungen. Da seither nur *Gilbert*[3]) und *Bertha Lindenfeld*[4]) ähnliche Bildungen beschrieben haben, sind die Beobachtungen als selten zu bezeichnen[5]).

Im linken Auge eines $^3/_4$jährigen Kindes fand ich außer dem früher beschriebenen angeborenen Totalstar[6]) nahe dem Sehnerven temporal an 4, nasal an 1 Stelle Faltenbildung der äußeren Körnerschicht, die auf vielen Schnitten den Eindruck von Rosetten hervorrief. Zwei Typen ließen sich unterscheiden, einerseits eine hufeisenförmige Fältelung der äußeren Körnerschicht, andererseits rundliche, mit einem Lumen versehene Wucherungen von äußeren Körnern, die in die Schicht der inneren eingesprengt waren. (Abb. 1.)

Nach den Serienschnitten wurden Wachsplattenmodelle angefertigt. Sie zeigen Vorwölbungen der äußeren Körnerschicht etwas breiter als hoch, deren Wände die Mächtigkeit der Stammschicht bald übertreffen, bald aber auch schmaler sind. Die innere Körnerschicht ist durch die Vorbuckelung der äußeren verändert, sie umgreift diese Bildungen klauenartig und zeigt dabei auf den einzelnen Schnitten mehr oder minder deutliche gabelartige Fortsätze. Auf Flachschnitten erweckt die Zellanhäufung in dieser Schicht den Eindruck eines Tumors. Die Ganglienzellenschicht zieht über die Falten hinweg, nur auf der Höhe der Konvexität ist sie unterbrochen. Am meisten haben die äußere und innere plexiforme Schicht gelitten, erstere ist stark verdünnt und fehlt sogar auf den Schnitten des Typus I,

[1]) Nach einem Vortrag auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck 1924.

[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **69**, 468. 1909.

[3]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**, 87. 1912.

[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, I, S. 443. 1913.

[5]) *Nehl*, Netzhautelemente im Opticusstamm (*Meyer-Schwalbe*, Pathologie der Entwicklung. I, 2, S. 257. 1914) beschreibt Befunde von Rosetten in einem Auge mit schweren entzündlichen Veränderungen an der Papille und wurde deshalb hier nicht berücksichtigt.

[6]) v. Graefes Arch. f. Ophth. 1924, S. 115.

letztere in ihrer Breite ebenfalls verringert. Die Nervenfaserschicht, die Membrana limit. int. und die Schicht der Pigmentzellen werden durch diese Bildungen nicht berührt. (Abb. 2.)

Die eigentliche Falte des Typus I besteht hauptsächlich aus rundlichen Zellen von der Art der Stäbchenkörner. Basiswärts finden wir hellere, größere Zellen,

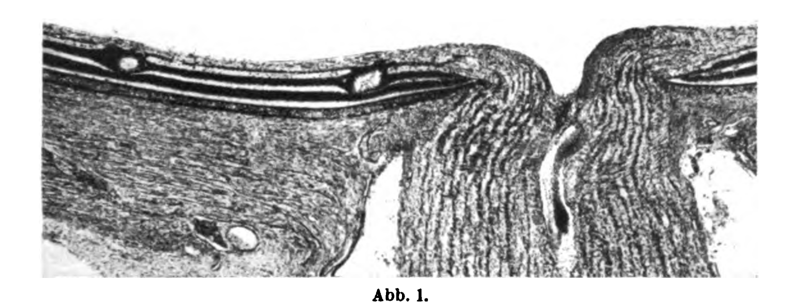


Abb. 1.

die deutliche Fortsätze durch die in ganzer Ausdehnung nachweisbare Membrana limit. ext. in das Lumen der Falte entsenden; sie gleichen an Form und im Verhalten des Chromatins den Zapfenzellen. Die äußere plexiforme Schicht zeigt, abgesehen von Unterbrechung und Verdünnung, keine Besonderheiten. Sie ist allerorts als Trennungsstreif zwischen äußeren und inneren Körnern deutlich sichtbar. Die Lage der letzteren erscheint in der Nähe der Falte verdickt infolge der Aufspaltung in ein vorderes und ein hinteres Blatt. In geeigneten Schnitten durch die Kuppen der Falte lassen sich beide Arme der inneren Körnerschicht gut verfolgen. In die innere plexiforme, die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht finden sich Zellen eingesprengt, die den inneren Körnern gleichen. Ich möchte annehmen, daß die Falte sie beim Zerreißen der Stäbchen-Zapfenschicht dort hingetrieben hat. (Abb. 3.)

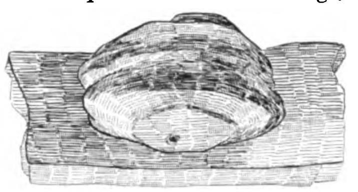


Abb. 2. Blasenförmige Vorbuckelung der Schicht der äußeren Körner. (1 : 40,0 verkleinert 5 : 1.)

Beim Typus II, der isolierten Rosette, finden wir fast gleiches histologisches Verhalten, nur erscheint die Membrana limit. ext., die auch hier als deutlich erkennbare Grenzlinie das Lumen der Falte von den Zellen scheidet, derber als im ersteren Falle; sie wird nur von verhältnismäßig wenigen Stäbchen-Zapfenendgliedern durchbohrt.

Bis in die Nähe der Falten können feinste Gefäße verfolgt werden. Art und Zahl weisen keine Veränderung gegen die Norm auf. Nie fand ich ein Gefäß oder rote Blutkörperchen im Lumen der Falten; hier liegen nur schlecht färbbare, größere Zellen vom Typ der Zapfenkörner, deren Kerne teils zerfallen, teils gequollen

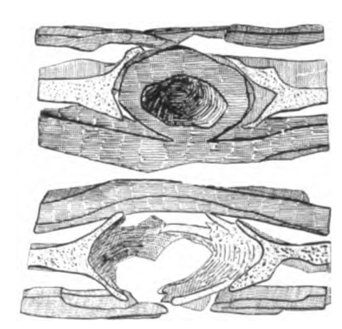


Abb. 3. Typ der isolierten Rosette. In der oberen Hälfte des Modells ist der Zusammenhang der Schicht der äußeren Körner mit der Rosette sichtbar, in der unteren Hälfte sind nur die Schicht der inneren Körner und die der Ganglienzellen dargestellt. 1 : 400 verkleinert, 5 : 1.

sind, und einzelne mit Pigmentkrystallen beladene, protoplasmareiche Zellen mit rundlichem oder degenerierten oder ohne Kern. Während die Zapfenzellen in den Falten den übrigen morphologisch gleichen, erscheinen die als äußere Körner angesprochenen Zellen von denen in der Netzhaut verschieden. Sie sind zunächst dichter gelagert, etwas kleiner und weniger differenziert; in den äußeren Körnern der Netzhaut lassen sich Chromatingerüst und Kernkörperchen unterscheiden; bei den entsprechenden Zellen der Falte finden wir nur einen großen, sehr und gleichmäßig stark gefärbtem Kern. An der nasalen Seite der Falte, dort, wo die Schicht der inneren Körner in die der äußeren übergeht, fällt ein Strang von langgestreckten Zellen inmitten der rundlichen Körner auf. Diese Zellen gleichen den embryonalen, undifferenzierten Körnerzellen[1]). Einzelne Zapfenzellen sind mit der Längsachse nicht mehr radiär zur Grenzmembran, sondern schräg oder

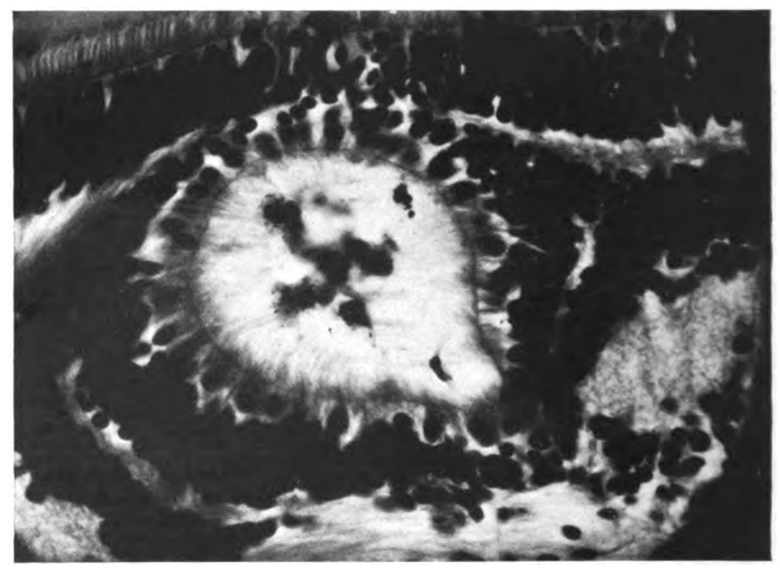


Abb. 4. Rosette mit gut ausgeprägter Grenzhaut (1 : 400).

parallel gestellt. An einer Stelle konnte das Durchwandern einer Zelle durch die Grenzhaut nachgewiesen werden: Der dunkle Kern erscheint länglich, liegt noch im Bereiche der Zapfenzellen, ein sehr feiner Faden erstreckt sich in das Rosettenlumen und endet hier in einer keulenförmigen Protoplasmaanschwellung (Abb. 5).

Aber nicht nur im Hohlraum der Falten finden sich jene wohl von den Zapfenzellen abstammenden, mehr oder minder degenerierten Zellen, auch zwischen den Stäbchen- und Zapfenendgliedern und der Pigmentschicht liegen neben einzelnen freien Pigmentzellen „vorgefallene Körner" vom Zapfentyp. Gerade in der Nähe der Falten finden diese Zellen sich in größerer Zahl, während sie in der übrigen Netzhaut nur ganz vereinzelt angetroffen werden.

Die Chorioidea und die sonstigen Teile der Netzhaut gleichen denen im Auge eines Neugeborenen. Der Opticus ist etwas kernreicher als normal; die gut ausgebildete Macula entspricht der eines 2 Monate alten Kindes[2]): Die innere Körner-

[1]) *Bach* und *Seefelder*, Atlas. Leipzig-Berlin 1914, Tafel 45, Abb. 5.

[2]) *Bach* und *Seefelder*, Atlas. Leipzig-Berlin 1914, Tafel 49, Abb. 6.

und Ganglienzellenschicht sind noch deutlich erkennbar, wenn auch dünner als in der Umgebung. Die Fovea und auch die sog. Fovea externa sind gut ausgebildet.

Von den beobachteten Falten der äußeren Körnerschicht messen die größeren etwa 200 × 300 μ, die kleineren 100 × 150 μ.

Zweier eigenartiger Bildungen im vorderen Netzhautabschnitt muß noch besonders gedacht werden: Im temporalen Teil finden wir nahe der Ora serrata 2 winzige, in den Glaskörper sich vorwölbende Buckel, deren einer eine solide Zellanhäufung darstellt, während der andere einer Halbrosette gleicht, die glaskörperwärts aus großkernigen Zellen vom Zapfentyp besteht, peripher von einer Art Membrana limit. begrenzt wird. Sie liegen losgelöst von ihrem gleichartigen Stammboden in der Nervenfaserschicht, die nur geringe Kernvermehrung, jedenfalls keine Entzündungserscheinungen aufweist. Die Bildungen sind 30 × 50 μ groß. (Abb. 6.)

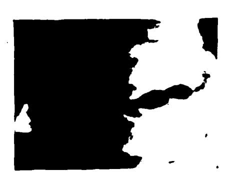


Abb. 5. Durchwandern einer Zelle durch die Grenzhaut. Teilbild aus der Abb. 4 (1:750).

Suchen wir nach einer Erklärung für die Entstehung der beschriebenen Netzhautfalten, so denken wir zunächst an Kunstprodukte oder postmortale Veränderungen. Beide Annahmen sind unvereinbar mit der guten Erhaltung des Bulbus, vor allem der Maculagegend, mit der Ebenmäßigkeit der Körnerschichten außer im Bereich der Falten selbst und mit dem Fehlen jeglicher Netzhautabhebung; die in der Agone oder post mortem eintretende Ablatio pflegt meist alle Schichten zu betreffen und führt nicht nur zur Kontinuitätstrennung der Lage der inneren Körner. Die am Rande von Kolobomen und in den Netzhautfalten mikrophthalmischer Augen oft in großer Zahl angetroffenen Rosetten sind meist unregelmäßiger gebaut als die von mir beobachteten und liegen in hochgradig veränderten Netzhautteilen. Im untersuchten Bulbus sind weder Kolobome noch Spaltbildungen zu erkennen. Das Auge weist eine dem Alter seines Trägers entsprechende normale Größe auf. *Leber*[1]) hält die Netzhautrosetten für Folgezustände

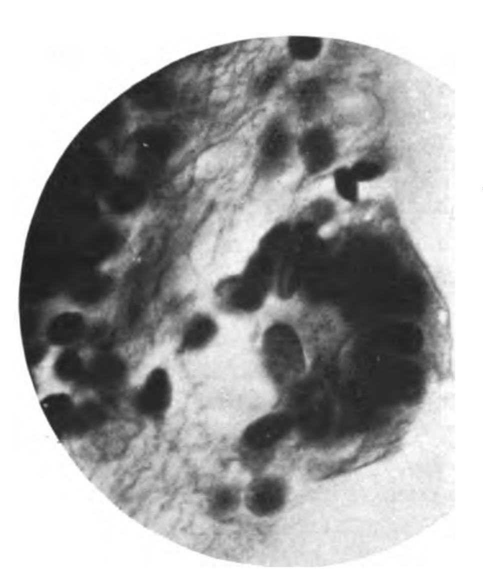


Abb. 6. Halbrosette nahe der Ora serrata (1:1000).

[1]) Graefe-Saemisch, Handbuch. Netzhaut. 2. Aufl. S. 1787.

pathologischer Prozesse der Fetalzeit, weil in 2 der von *Seefelder* beschriebenen Augen eine fetale Iritis, in einem anderen erhebliche Wucherung der pars ciliaris und hochgradige Netzhautdegeneration angetroffen wurden. Nun zeigt zwar unser Auge eine Iridocyclitis, doch ließ die Frage an den Präparaten sich nicht entscheiden, ob die Entzündung und besonders die Hyperämie der Ziliarfortsätze als primär oder als Folge der zerfallenen Katarakt aufzufassen ist. So eindrucksvoll diese Entzündungsveränderungen auch im Schnitt sind, so gering waren sie intra vitam: Das Auge war völlig reizlos, auch am Hornhautmikroskop konnten weder Präzipitate noch sichtbare Irisgefäße festgestellt werden. Im hinteren Augenabschnitt und in Sonderheit in der Umgebung der Falten fehlen allen Anzeichen einer akuten oder abgeklungenen Entzündung, wie starke Zellvermehrung, Lympho- und Leukocyten, Stauung und Ödem oder Bindegewebshyperplasie. Es muß hervorgehoben werden, daß die Netzhaut die erwähnten Anomalien, aber, von den wenigen vorgefallenen Zellen abgesehen, keinerlei Anzeichen einer Degeneration zeigt, daß die Pigmentschicht als eine glatte Lage ohne jede Unterbrechung oder Proliferation angetroffen wird [*Krückmann*[1])], und daß Verdickung oder auffallende Hyperämie der Aderhaut fehlt. *Wehrli* sah in den von *Seefelder* beschriebenen Falten, denen die meinen gleichen, eine noch physiologische Wachstumsvermehrung der äußeren Körnerschicht, die später mit dem Größerwerden der Sklera sich ausgleichen sollte. Daß ein derart gesteigertes Wachstum sich in Form von 5 Knospen am hinteren Augenabschnitt und 2 winzigen Vorsprüngen an der Ora serrata dokumentiert, ist wenig wahrscheinlich, zumal die Falten in den undifferenzierten Netzhautschichten von Feten nicht in größerer Zahl angetroffen sind. Nach der eingehenden Prüfung unserer Befunde kommen wir vielmehr zu dem Schluß, daß er sich um vollkommen selbständige Bildungen handelt.

Über die Zeit ihrer Entstehung sagen uns unsere Schnitte nichts; die Vermutung liegt aber nahe, daß sie in den 4.—5. Embryonalmonat zu verlegen ist, ehe innere und äußere Körner sich gesondert haben. Nach *Seefelder* sollen diese pathologischen Bildungen die Anfänge eines Tumors, vielleicht die Urformen des Glioms darstellen. *Wehrlis* Einwände gegen seine These sind durch die lange Polemik, die damals entstanden ist, widerlegt[2]). Kürzlich hat *Jokl*[3]) in einer eingehenden, mir erst jetzt bekanntgewordenen Arbeit ein Gliom beschrieben, das vom Gliamantel der Art. hyaloidea ausgegangen war und in den Schnitten einen deutlichen Processus papillaris erkennen ließ; *Jokl* mißt diesen embryonalen Rudimenten und ebenso den Netzhaut-

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 237ff. 1899.
[2]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **71**, 504; **73**, 216; **79**, 166 und 378.
[3]) Acta ophth. **1**, 289—310. 1923.

rosetten hohe Bedeutung für die Gliomgenese zu. Wir kennen noch nicht das Alter und den Netzhautteil, in dem das Gliom beginnt. Alle bisher beschriebenen Geschwülste stammen von mehr oder minder hochgradig veränderten Augen. Gegen die Annahme, daß die Schicht der inneren Körner der einzige Ursprungsort der Glioms sei, sprechen jene Tumoren, die bei ausgedehnter Ablatio und zwischen Stäbchen-Zapfenschicht und Chorioidea — ähnlich den Sarkomen — ihre Knoten entwickeln. Das Fehlen von Mitosen spricht nicht gegen einen Tumor, sondern zeigt lediglich, daß wir einen latenten Zustand vor uns haben, dem jederzeit eine unserm Wissen noch verborgene Kraft Anstoß zum Wachstum geben kann.

Der von *Leber* erhobene Einwand, daß eine Faltenbildung der *differenzierten* Netzhaut vorliegt, wird insofern widerlegt, als in den äußeren Körnern unseren Falten, in jenen oben beschriebenen länglichen Zellkernen am Übergang von äußerer zu innerer Körnerschicht am Faltenrande, noch ausgesprochener aber in den Fällen *Seefelders*, Zellen von *niederer Entwicklungsstufe* angetroffen sind. Im Hohlraum der Falten und Rosetten und in ihrer Umgebung finden sich „vorgelagerte Körner". Beim Fehlen ausgedehnter anderer Veränderungen, von Rissen der Grenzmembran oder der Pigmentschicht spricht, wie *Greef*[1]) ausführte, „alles dafür, daß es sich um *versprengte Keime* handelt, um kleine Mißbildungen". Können aber schon die einzelnen Zellen als solche gedeutet werden, so gilt gleiches wohl mit größerem Recht für die außergewöhnlichen Faltenbildungen. Wir nehmen ja im Sinne der *Cohnheim*schen Lehre abgesprengte, undifferenzierte Gewebsteile als Ausgangsstelle der Geschwülste des Auges wie des übrigen Körpers an. Aber trotz der zahlreichen augenärztlichen Reihenuntersuchungen an Neugeborenen sind weder bei diesen bisher Gliome beschrieben, noch in den von Neugeborenen oder Feten gewonnenen Bulbusschnitten Gliomknoten beobachtet worden. Die Entwicklung der Netzhautschichten scheint ja bei den einzelnen Individuen zu verschiedener Zeit zu erfolgen [*Keibel*[2]), *Nußbaum*[3]), *Bach-Seefelder*]. Die Angaben der verschiedenen Forscher stimmen aber darin überein, daß mit der Ausbildung der Stäbchen und Zapfen, etwa Ende des 7. Fetalmonats, die Differenzierung der Netzhaut beendet ist, und nun im wesentlichen eine Massenzunahme der Retina infolge des Dickenwachstums der kernlosen Schichten erfolgt, während die eigentliche Kernvergrößerung bedeutungslos ist [*Seefelder*[4])]. In diesem physiologischen Entwicklungsgang ist kein Raum für die Rosetten- und Faltenbildung gegeben.

---

[1]) Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. Sehnerv und Netzhaut S. 135.
[2]) *Keibel-Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte Bd. II. 1911.
[3]) Graefe-Saemisch, Handbuch. 3. Aufl.
[4]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 487. 1910.

Haben wir für das Gliom Versprengung von embryonalen Netzhautelementen zu fordern, so kann sie nur in sehr früher Zeit erfolgen, wie *Ginsberg*[1]) ausführte. Nach *Leber*[2]) ist aber mit der Möglichkeit zu rechnen, daß „bei der Proliferation der differenzierten Elemente ein Rückschlag auf embryonale Formen stattfindet". Diese Feststellung des erfahrenen Forschers ermöglicht weitgehende theoretische Erörterungen und Spekulationen, wie die beobachteten Falten im späteren Leben der Kinder sich hätten umbilden können. Sie unterstützt jedenfalls die *Seefelder*schen Ausführungen mehr, als sie sie widerlegt.

Die von mir gewonnenen Modelle der beiden Rosettentypen unterscheiden sich in Form und Größe von den für Gliomrosetten von *Calderare*[3]) angefertigten. Gleiches gilt für die Schnittpräparate. Während beim Gliom in der Regel 12—20 Zellen eine Rosette bilden, und die Weite des Lumens zwischen 5—20 μ schwankt, beteiligte sich in unserer Beobachtung die Schicht der äußeren Körner in ihrer ganzen Mächtigkeit an der Faltenbildung. Die Lichtung der größeren mißt 40—90 $\times$ 60—140 μ. Die kleine Halbrosette (Abb. 6) aus dem vorderen Netzhautbezirk zeigt jedoch weitgehende Ähnlichkeit mit *Wintersteiners*[4]) Rosetten aus Neuroepithelzellen.

Wir sahen, daß in den Falten und Rosetten sowie in ihrer Umgebung in sonst normaler Netzhaut wenig differenzierte, in der Entwicklung zurückgebliebene und versprengte Zellen vorkommen. Da meines Wissens derartige Bildungen bisher in Augen normal entwickelter Kinder[5]) nicht gefunden sind, müssen sie trotz der fehlenden Mitosen mit großer Wahrscheinlichkeit als tumorverdächtig bezeichnet werden. In der Reihe der uns bekannten intraokularen Blastome erinnern sie aber zweifelsohne am ehesten an ein Gliom.

---

[1]) v. Graefes Arch. f. Ophth. **48**, 92. 1899. Wenn ich auch diese Ansicht *G.* teile, so kann ich nicht mit ihm die beschriebenen Zellanhäufungen und Rosetten als Gliom ansprechen, da es sich um hochgradig mikrophthalmische Augen handelte, Gliom ist aber nach *v. Hippel* (v. Graefes Arch. f. Ophth. **61**, 352. 1905) bisher beim Mikrophthalmus nicht gefunden.

[2]) S. a. S. 1783.

[3]) Zitiert nach *Leber*, S. 1745.

[4]) Neuroepithelioma retinae. Leipzig-Wien 1897, S. 11—12, Tafel 5, Abb. 19.

[5]) Die *Seefelder*- und *Lindenfeld*schen Bulbi gehören aus unbekannten Gründen abgestorbenen Früchten an, der *Gilberts* und der meine weisen angeborenen Star auf.

Untersuchungen über die Morphologie der Strahlenkatarakt und Mitteilung über das Vorkommen von glasbläserstarartigen Linsentrübungen bei Eisenarbeitern.

Von

Dr. Walter F. Schnyder,

Augenarzt in Solothurn.

Mit 23 Textabbildungen.

Die Beobachtung atypischer Starformen bei einer Reihe von Arbeitern eines Eisenwalzwerkes gibt mir Gelegenheit, die Morphologie des Strahlenstars an Hand des Spaltlampenbefundes darzustellen. Aus zahlreichen Befunden bei Glashüttenarbeitern, sowie aus vereinzelten Mitteilungen englischer Autoren, welche der Form nach mit dem Glasbläserstar identische Linsentrübungen bei Eisenarbeitern nachgewiesen haben, ist man über die Tatsache der Abhängigkeit bestimmter Formen von Linsentrübungen von der Beschäftigungsart in diesen Betrieben hinreichend orientiert.

Das Vorkommen von glasbläserstarähnlichen Katarakten bei Eisenarbeitern wurde bis heute *außerhalb der englischen Industriebezirke nicht bestätigt.* Wie mir Herr Geheimrat *Cramer* mitteilt, sind seine Nachforschungen nach dem Auftreten derartiger Trübungen im deutschen Industriegebiet bis jetzt resultatlos geblieben. *Heßberg*-Essen habe keine derartigen Katarakte gesehen und auch auf Grund einer Umfrage keine Anhaltspunkte für deren Auftreten erhalten. Ebenso hätten *Wilbrand* und *Behr* unter den Heizern der großen Ozeandampfer keine derartigen Stare gefunden, so daß angesichts der augenscheinlich großen Seltenheit dieser Stare bei Eisenarbeitern es verständlich ist, wenn an der Möglichkeit ihres Vorkommens gezweifelt wurde.

In der deutschen Literatur liegen bis jetzt keine Angaben über das Vorkommen derartiger Linsenveränderungen von Eisenarbeitern vor. Vor allem besitzen wir noch keine Darstellung der Morphologie des Strahlenstars auf Grund der obengenannten Untersuchungsmethode, die für die genaue Kenntnis der Linsenpathologie unentbehrlich geworden ist.

Wenzel[1]) (1808) erwähnt „que les personnes, qui approchent beaucaup le feu, éprouvent plus que les autres un dessèchement et une opacité de la lentille cristalline."

J. Beer[2]) (1817) nennt die Arbeit am Feuer der Hochöfen, in Glashütten und Schmieden unter den Ursachen der Starbildung.

Mackenzie[3]) (1830): „Those who are much exposed to strong fires as glassblowers, forgers, cooks etc. are not unfrequently the subject of cataract.“

Arlt[4]) (1855) äußert sich: „Unsere Zahlen (unter 882 Kataraktösen 27 Grobschmiede, Schlosser, 12 Glasarbeiter) stimmen für die von *Beer*, *Walther* u. a. gemachte Beobachtung, daß übermäßige Einwirkung des Lichtes, namentlich des Feuers bei Hochöfen u. dgl. unter die Momente gehört, welche das Trübwerden der Linse begünstigen. Die Zahl der Feuerarbeiter, namentlich der Schmiede und der Glashüttenarbeiter, ist mit Rücksicht auf die bei solchen Gewerben überhaupt Beschäftigten auffallend groß.“

Hasner[5]) (1866) bestätigt die früheren Beobachtungen und glaubt, die Hitze rufe in diesen Fällen Kongestivleiden des Auges hervor „in deren Folge Nutritionsanomalien der Linse sich entwickeln“.

Defferney[6]) (1881) gibt an, die wenigen über 55 Jahre alten Glasbläser seien oft blind oder fast blind.

J. Lefranc[7]) (1883) stellte Nachfragen und Untersuchungen an in 21 Glasfabriken Frankreichs und fand bei den Tafelglasarbeitern ungewöhnlich häufig Katarakt. *Lefranc* hält die Befürchtungen hinsichtlich der Schädigung der Augen in diesem Gewerbe trotzdem für übertrieben. *Lefranc* gibt auch eine ausführliche Zusammenstellung der älteren einschlägigen Literatur.

Meyhöfer[8]) (1886) gebührt das Verdienst, als erster die Kataraktbildung bei Glasbläsern als *besondere Starform* erkannt zu haben, die in allen Fällen als hintere Cortex- oder Polarkatarakt auftrete. Unter 506 Glasbläsern fand er 59 Fälle von Katarakt (11,6%). Bei den unter 40 Jahre alten Arbeitern war diese Katarakt in 9,5%, bei den über 40 Jahre alten in 26% vorhanden. Entsprechend der Haltung bei der Arbeit, wobei die linke Körperseite der Strahlung stärker ausgesetzt ist, fand er links Katarakt häufiger oder ausgeprägter als rechts.

Die Ursache der Starbildung erblickt *Meyhöfer* in der strahlenden Hitze. Noch wichtiger scheint ihm die Wasserentziehung des Körpers durch die ungewöhnlich starke Schweißbildung bei den Glasarbeitern, so daß nach *Meyhöfers* Ansicht die Glasmacherkatarakt gewissermaßen das Ergebnis eines physiologischen Experimentes sei und sich analog den experimentellen Linsentrübungen durch Wasserentziehung erkläre.

Röhlinger[9]) (1888) fand unter 287 Glasbläsern 7,66% Katarakte, unter 40 Jahren in 3,35%, über 40 Jahren in 19,23%, und er stellt bemerkenswerte Unterschiede fest zwischen den Arbeitern verschiedener Betriebe, in denen die Bläser ungleich lang der Hitze ausgesetzt sind.

In einer reinen Flaschenhütte hatten 16,6% Katarakt. In einer gemischten Flaschen- und Tafelglashütte 10,44% Katarakt. In einer reinen Tafelglashütte 5,2% Katarakt.

Die Ursache der Starbildung erblickt *Röhlinger* mehr als in der Hitze und dem Wasserverlust im raschen Beleuchtungswechsel.

v. Knies[10]) (1888) bezweifelt in seinem Grundriß der Augenheilkunde die Einwirkung strahlender Wärme auf die Linse, da die undurchsichtigen Medien weniger Wärme absorbieren als dunkle Körper, und er glaubt, die Ursache sei in primären Veränderungen der pigmenthaltigen Membranen des inneren Auges gelegen, denen sekundär die Starbildung folge.

Ewetzky[11]) (1890) fand unter 70 Glasarbeitern 3 im Alter von 43—56 Jahren mit Katarakt, bei zweien beidseitig, bei einem nur rechts. Die Trübungen werden als senile betrachtet, und *Ewetzky* findet *Meyhöfers* Beobachtungen an seinem Material nicht bestätigt.

Kreyssig[12]) (1890) teilt einen Fall von Glasmacherstar mit, bei einem 36 jährigen, der mit glaukomatösen Symptomen kompliziert war.

G. Salviati[12a]) berichtet, daß die Glasbläser von Murano meist in den 40er bis 50er Jahren erblinden.

Schäfer[13]) (1894) zitiert nur die *Röhlinger*sche Arbeit, ohne eigenes Material beizubringen.

Panas[14]) (1894) hält den starken Wasserverlust durch das Schwitzen für die Ursache der Starbildung bei Glasbläsern, Schmieden usw.

Hirschberg[15]) (1898) sah 5 Fälle von Glasbläserstar, alle unter 40 Jahre alt, die übrigen 25 Arbeiter des Betriebes wurden wegen fehlenden subjektiven Beschwerden nicht untersucht. Über die Morphologie macht *Hirschberg* folgende Angaben: „Es scheint der erste Beginn in der hinteren Rindenschicht sich zu bilden, die ja bekanntermaßen am meisten empfindlich ist. Der Linsentrübung an sich kann man die Ursache nicht ansehen, wohl aber dem Antlitz der Kranken wegen der Pigmentierung und eigentümlichen Braunfärbung der Haut*). *Hirschberg* nimmt an, „daß die durchsichtige Krystallinse, wenn sie häufig und lange einer starken Wärmestrahlung ausgesetzt wird, durch die Absorption der Wärme feine innere Veränderungen erleidet, die schließlich zu einer Trübung der Durchsichtigkeit führen.“

Pröbsting[16]) (1899) stellte unter den Arbeitern einer rheinischen Glashütte bei 12% aller Arbeiter Star fest, bei den über 40 Jahre alten Arbeitern war Katarakt ungefähr doppelt so häufig als bei den unter 40 Jahre alten. Zur Morphologie der Trübungen gibt er an, der Star beginne in der vorderen und hinteren Rinde als Punkte, Streifen und Speichen, „verhalte sich also im allgemeinen genau so wie die sonstigen sogenannten Altersstare.“ Hinsichtlich der Ätiologie verweist *Pröbsting* auf *Meyhöfer* und *Hirschberg* und vermutet, daß das blendend weiße, von der Glasmasse ausstrahlende Licht eine Rolle spielen könne.

Leber[17]) (1903) äußert sich zur Ätiologie der Glasbläserkaratakt: „da die dunklen Wärmestrahlen im Kammerwasser absorbiert werden, so ist ausgeschlossen, daß die Temperatur der Linse durch direkte Einwirkung strahlender Wärme auch nur annähernd die Koagulationstemperatur ihrer Eiweißkörner erreicht (Krystallin α 72°, Krystallin β 63°), ohne daß es vorher zur Verbrennung der Hornhaut kommt. Durch Leitung verbreiten sich aber selbst enorme Hitzegrade nur sehr langsam in die Tiefe. Dagegen muß durch die andauernde Erhitzung die Wasserverdunstung an der Hornhautoberfläche erheblich vermehrt werden, und unter Mitwirkung des starken Wasserverlustes durch das Schwitzen kann dabei sehr wohl die Konzentration des Kammerwassers derart zunehmen, daß dadurch die Linsentrübung vorgerufen wird ... eine stete Wiederholung derselben Schädigung könnte aber sehr wohl bleibende Folgen nach sich ziehen.“

Peters[18]) (1904) glaubt, daß der Glasbläserstar mit der durch das Blasen erzeugten Stauung in Verbindung zu bringen sei, und er vermutet im Glasbläserstar eine Analogie zu den nach der Unterbindung der Wirbelvenen auftretenden Linsentrübungen.

1910 nimmt *Peters* selbst diesen Erklärungsversuch zurück[19]).

W. Robinson[20]) (1903) hatte unter 75 Kernkatarakten 18 Glasbläser gefunden, eine große Frequenz, da unter ca. 1 000 000 Bevölkerung sich nur 2—300 Glasbläser finden. Die sog. bottle-finishers, deren Beschäftigung darin besteht, die Glasringe auf den Hals der Flaschen zu setzen, wobei sie der Hitze mehr als bei den übrigen Beschäftigungsarten ausgesetzt sind, werden am häufigsten befallen. Den Beginn der Katarakt findet er oft vor dem 40. Jahre als hintere subcapsuläre Trübungsscheibe, die gut abgegrenzt, im Zentrum etwas dichter, gegen die Peri-

*) Auf diese Braunfärbung der Gesichtshaut hatte bereits *Meyhöfer* hingewiesen.

pherie hin oft fein wie ein Spinngewebe sei. Anfänglich sehe die Trübung schalenförmig aus, später werden vom Pol aus die hinteren Rindenschichten befallen. Der Autor hält die hintere Kapsel für erkrankt, da er häufiger als bei senilen Formen Glaskörpervorfall beobachtete. Dieses Verhalten charakterisiere diese Katarakt auch klinisch und unterscheide sie von senilen Starformen, da bei letzteren die hinteren Poltrübungen selten seien, während dies beim Glasbläserstar regelmäßig der Fall sei. Auch von der Cataracta complicatea sei sie durch das Fehlen anderer Veränderungen abzugrenzen.

Ätiologisch kommt nach *Robinson* die starke Licht- und Hitzestrahlung in Betracht. Die Lokalisation am hinteren Linsenpol erkläre sich durch die Nähe des Knotenpunktes, durch den alle Hauptstrahlen gehen, andererseits komme es am hinteren Linsenpol zu einer stärkeren Strahlenwirkung, weil hier die eintretenden Strahlen bereits eine beträchtliche Konvergenz erlitten hätten. Von den Lichtstrahlen kommen hauptsächlich die chemisch wirksamen violetten und ultravioletten Strahlen in Betracht. Wichtiger scheint *Robinson* noch die Wärmestrahlung, die eine Austrocknung der Linsensubstanz bewirken könne. Die *Meyhöfer*sche Erklärung wird abgelehnt.

S. Snell[21]) (1907) kommt auf Grund von Untersuchungen in Flaschenfabriken in der Nähe Sheffields zum Schluß, daß ein Zusammenhang zwischen der Beschäftigung als Glasbläser und Katarakt nicht besteht und in dem Maße, wie frühere Veröffentlichungen behaupten, nicht erwiesen sei.

Robinson[22]) (1907) entgegnet auf *Snells* Ausführungen, daß in Flintglasfabriken, in welchen *Snell* vorwiegend untersuchte, die Arbeitsbedingungen ganz andere sind, als in den von ihm besuchten Flaschenfabriken, die schweres Metallglas verarbeiten. In Flintglashütten sei die Temperatur der Glasmasse nicht annähernd so hoch, wie er sie in den untersuchten Betrieben (2500° F.) fand. Auch halte sich der Flintglasbläser nicht so nahe beim Feuer auf. *Robinson* untersuchte weitere 3 Fabriken mit je 130 finishers und 130 gatherers und fand bei 37 finishers und 3 gatherers die typische Kataraktform und betont, daß infolgedessen die erstgenannte Gruppe der Arbeiter, die sich allerdings aus Leuten rekrutiert, die zuerst gatherers gewesen sind und meist vorher als Bläser oder Schmelzer beschäftigt waren, also im allgemeinen sehr lange Dienst tun, am meisten der Kataraktbildung ausgesetzt sind. *Robinson* erwähnt, diese Katarakt scheine bei Eisen- und Stahlarbeitern nicht vorzukommen.

Thompson[23]) (1907) entgegnet *Robinson*, daß vor der Einführung des Bessemer-Verfahrens bei Puddlern und Hochofenarbeitern Katarakt häufig war.

T. M. Legge[24]) (1907). Medical Inspector of Factories befaßt sich in einem ausführlichen, vom englischen Departement des Innern herausgegebenen Rapport mit der Frage des Glasbläserstars, da durch die Workmen's Compensation Act 1906 die Frage der Entschädigungspflicht der an Glasbläserstar Erkrankten für die Gesetzgebung von Bedeutung wurde.

Legge untersuchte 513 Glasbläser aus 5 Flaschen-, 1 Tafel- und 1 Preßglashütte. Zum Vergleich untersuchte er 278 Arbeiter anderer Beschäftigung.

30—40 Jahre

Unter	329 Glasbläsern	35	Katarakte	(10,6%)
„	141 Nichtglasbläsern . .	3	„	(2,1%)

40—50 Jahre

Unter	127 Glasbläsern	23	Katarakte	(18,1%)
„	90 Nichtglasbläsern . .	8	„	(8,9%)

51—60 Jahre

Unter 48 Glasbläsern . . . . 25 Katarakte
„ 45 Nichtglasbläsern . . 8 „

über 60 Jahre

Von 9 Glasbläsern . . . . 7 Katarakte
„ 2 Nichtglasbläsern . . . . 0 „

51 Jahre und mehr.

Unter 57 Glasbläsern . . . . 32 Katarakte (56,1%)
„ 47 Nichtglasbläsern . . 8 „ (17,0%)

Von 513 Glasbläsern hatten 90 Katarakt = 17,5%
„ 278 Nichtglasbl. hatten 19 „ = 6,8%

Veränderungen des hinteren Linsenpols fanden sich bei den Glasbläsern in 71 Augen, bei den anderen Arbeitern in 2 Augen. Die Form der Katarakte in diesen Fällen (der eine der beiden Nichtglasbläser hat während 25 Jahren auch am Feuer gearbeitet unter Bedingungen, die denjenigen der Glasarbeiter ähnlich sind) ist die gleiche, wie sie früher von *Robinson* u. a. beschrieben wurde. Im Pupillargebiet gelegene Trübung am hinteren Linsenpol (Tintenklecksähnlich).

Legge erwähnt auch, daß die Reduced sick-allowence (teilweise Invalidenrente) bei den verschiedenen Glasbläsergesellschaften in 30, 26,5, 55, 66,6, 9,7 und 12,8% durch Katarakt bedingt wird, während bei Gesellschaften anderer Gewerbe wegen Katarakt nur 0,6 und 0,78% der Mitglieder invalid wurden.

Cramer[25]) (1907) sah bei Gießern und Schmieden nie Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf und den klinischen Erscheinungsformen des Altersstars. Anders beim Glasbläserstar. „Die frühesten Starerscheinungen finden sich nun immer in der *hinteren Polargegend*, und zwar stets *innerhalb* der durchschnittlichen *Pupillenweite*. Je früher man die Fälle sieht, desto früher bekommt man ein Bild, das in einer mehr oder weniger kranzförmig um den hintern Pol, diesen häufig noch frei lassend, liegenden Anordnung von einzelnen mehr rundlichen Trübungen besteht. Allmählich fließen diese zusammen, und man findet eine peripher scharf abgegrenzte sehr dunkle Trübung der hintersten, innerhalb des Pupillargebietes liegenden Schichten. In diesem Zustand kann die Linse jahrelang verharren, während andere rascher verlaufen. Zuerst treffen dann in der Regel im vordersten Rindengebiet, nicht in der Kapsel, unregelmäßige weiße Trübungen auf, die sich peripherwärts vergrößern und endlich den Äquator erreichen.“

Cramer wendet sich gegen die *Leber*sche und *Peter*sche Auffassung von der Genese der Glasbläserkatarakt, und er vermutet seine Ursache in den ultravioletten Strahlen.

An weiteren klinischen Eigenheiten erwähnt *Cramer* eine geringe Widerstandsfähigkeit der vorderen Linsenkapsel, so daß diese bei der Försterschen Tritur oder lediglich bei der Vornahme der präparatorischen Iridektomie platze.

Schanz[26-30]) (1910 und später) äußert sich zur Ätiologie der Glasmacherkatarakt: Das vom Glasofen ausgehende Licht sei besonders reich an ultravioletten Strahlen, die von der Linse absorbiert werden. Das Licht, das vom Glasflusse ausgeht, reicht bis λ 320 $\mu\mu$; am stärksten vertreten sind die Strahlen von 400—350 $\mu\mu$, also diejenigen, die von der Linse absorbiert werden, während die kürzeren als λ 320 $\mu\mu$, welche z. B. die Ophthalmia electrica und die Schneeblendung verursachen, hier fehlen. Absorptionsversuche (1913) mit Hornhaut und Linse ergaben fast vollständige Auslöschung des Ultravioletts bei 3 mm Schichtdicke. *Schanz* ist der Ansicht, der Gasbläserstar werde wie die senile Katarakt durch die ultravioletten Strahlen verursacht, und er empfiehlt daher, zum Schutz vor beiden

Euphosgläser zu tragen. Er tadelt 1918 am *Crookes*schen Glas das zu geringe Absorptionsvermögen kurzwelliger Strahlen, die von diesem Glas nur bis zu λ 365 $\mu\mu$ absorbiert werden und durch Durchlassen von Blau und Violett die von ihm für schädlich gehaltene Fluorescenz der Linse hervorrufen. Die Ausschaltung des ultraroten Spektralbereiches sei nicht nötig für den Augenschutz der Glasbläser.

Hirsch[31]) (1910) untersuchte 162 Glasmacher und stellte 3 professionelle Katarakte fest (1,9% bei 35—46 Jahre alten Arbeitern). Beim ältesten bestanden die Veränderungen in einem Kranz peripherer punktförmiger Trübungen. (Also wahrscheinlich gewöhnliche Cat. coronaria, d. Ref.). Diese günstigen Verhältnisse führt *Hirsch* auf die Verwendung dunkelblauer Schutzgläser an den Arbeitsöffnungen der Öfen zurück, sowie auf die gegenüber früher eingeschränkte Arbeitszeit.

In Eisenwerken fand *Hirsch* nur Blendungsschäden der Schweißer.

Von der Heydt[32]) (1911) beschreibt bei einem Bäcker, der jahrelang der Ofenhitze ausgesetzt war, eine Linsentrübung, die er als dem Glasbläserstar ähnlich auffaßt und genetisch mit der Wärmestrahlung des Ofens in Zusammenhang bringt.

Birch-Hirschfeld[33,34]) 1909 experimentierte mit der Uviollampe und bekam bei 150maliger Bestrahlung im Laufe von $1^1/_2$ Jahren keine Linsenveränderungen, weder in den Kapselepithelien noch als Trübungen der Linsensubstanz und kommt daher zum Schluß, daß für die Genese des Glasbläserstars neben dem kurzwelligen Licht, dessen schädliche Einwirkung auf die Linse er nicht als erwiesen betrachtet, mindestens noch andere Einwirkungen, vor allem strahlende Wärme in Betracht kommen.

1910[35]) neigt er indessen zur Annahme, daß den kurzwelligen Strahlen zwischen λ 400 und 320 $\mu\mu$ die wesentliche Rolle in der Entstehung dieser Starform zukomme.

Die Literatur zur Frage der Wirkung des ultravioletten Lichtes wurde von *Birch-Hirschfeld*[35,36] referiert, siehe dazu auch *Greef*[37]) und *Schanz*[30]), *Dorno*[38]), *Wagenmann*[38a]), *Sheard*[96]).

A. Vogt[39,40] untersuchte 1912 die Durchlässigkeit der Augenmedien für Ultrarot. Er kritisiert an den bisherigen Untersuchungen über die Wirkung der ultravioletten und sichtbaren Strahlen auf das Auge, daß die Ausschaltung der ultraroten Strahlung bei allen diesen Versuchen ungenügend war, da man glaubte, die Wärmestrahlung durch eine Wasserschicht genügend abfiltriert zu haben. Zur Trennung der Wärmestrahlung vom sichtbaren Spektralbereich benutzte *Vogt* Schwefelkohlenstoffjodlösung. Er stellte fest, daß die Augenmedien nur von der Wärmestrahlung, die von weißglühenden Körpern ausgeht, dem kurzwelligen Ultrarot durchdrungen werden. Das langwelligere, von rotglühenden Körpern ausgehende Ultrarot durchdringt die Augenmedien nur spurweise, gar nicht werden sie von der von unter Rotglut befindlichen Körpern ausgehenden Wärmestrahlung durchsetzt. Von der Strahlung einer Kohlenfadenlampe sind ca. $^4/_5$ Wärmestrahlen und $^1/_5$ sichtbare Strahlen. Von der gesamten, auf den Bulbus auffallenden Strahlung erreichen ca. 3% die Netzhaut, 20—25% der Gesamtstrahlung gelangen durch die Cornea ins Kammerwasser, das wiederum ca. 20 bis 30% zurückhält; Cornea, Iris und Linse lassen nur noch ca. 6% der auf den Bulbus auffallenden Strahlung durch. *Vogt* weist darauf hin, daß angesichts seiner Befunde die Frage der Entstehung der Glasbläserkatarakt neu geprüft werden müsse, da im Gegensatz zu den bisherigen Annahmen nach seinen Versuchen das Ultrarot in größerer Menge als die übrigen Strahlen des Spektrums die Linse durchsetze. Infolge des Fehlens einer Zirkulation müsse sich die Linse erwärmen, was eine Schädigung des Linseneiweißes zur Folge haben könne.

Vogt[41-42a]) hat dann auch als erster Linsentrübungen mit isoliertem Ultrarot zu erzeugen vermocht, eine ausschlaggebende Tatsache, wenn man bedenkt, daß es bei den vielen Versuchen mit Ultraviolett, das zudem technisch nicht einwandfrei von der auf die inneren Teile des Auges wirksamen kurzwelligen Wärmestrahlung isoliert wurde, nie gelungen ist, Linsentrübungen hervorzurufen.

Weitere experimentelle Arbeiten von *Reichen*[43]), *Ginella*[44]), *Müller*[45]), *Meyer*[46]) und *Kranz*[48]) bestätigen diese Befunde von *Vogt*. *Trümpy*[47]) aus der *Vogt*schen Klinik gelang der Nachweis, daß mit isoliertem Ultraviolett von λ 435,9 bis 314 $\mu\mu$ auch bei langdauernden (bis 20 Stunden) Bestrahlungen von hoher Intensität sich keine Schädigungen der Linse oder Netzhaut hervorrufen lassen. Entzündliche Erscheinungen an den oberflächlichen Augenteilen werden nur durch Ultraviolett von λ 314 bis λ 253,6 $\mu\mu$ erzeugt. Bei einem Teil der Versuche wurde nach den Bestrahlungen eine Opazität des Kammerwassers, und später Pigmentauflagerungen der Linsenkapsel gefunden. *Trümpy* bezieht diese Veränderungen vorwiegend auf die Einwirkung der Strahlen von λ 300—314 $\mu\mu$, welche die Iris erreichen, da die Cornea bis ca. λ 300 $\mu\mu$ durchlässig ist. Sichtbare und ultrarote Strahlung wurden durch die benutzten Filter nicht vollständig eliminiert, spielten aber quantitativ nur eine geringe Rolle.

C. v. Hess[49,50] ref. im Handbuch 1911 und 1913 über die bisherigen hauptsächlicheren Beobachtungen, und kommt gleichwie in seinem 1913 vor dem internationalen Kongreß in London gehaltenen Referat zum Schluß, daß die Ätiologie des Glasmacherstars noch nicht bekannt sei.

Stein[51]) (1913) fand unter 53 Glasbläsern von 28—62 Jahren 26 Katarakte, meist hintere Poltrübungen. Im Texte dieser Arbeit sind 28 Fälle von Glasbläserstar verzeichnet, während in der Darstellung der einzelnen Befunde nur 26 Fälle angeführt sind. Die hintere Poltrübung ist rosettenförmig oder beginnt als rundliche, hauchige Trübung, deren Zentrum sich zuerst trübt. *Stein* glaubt, die ultraviolette Strahlung sei die Ursache der Starbildung.

Lägel[52]) (1914) bringt keine eigenen Beobachtungen.

Kölsch[53]) (1911) hat bei Glasbläsern eine erhebliche Anzahl Linsentrübungen gesehen, kann sie aber nicht mehr zahlenmäßig belegen. Durch Umfrage in 47 Hütten mit 2800 Ofenarbeitern erfuhr er, daß in den Tafel-, Hohl- und Krystallglasfabriken von 2474 Arbeitern nur 72 = 0,66% Brillen oder Blenden tragen, während 326 Glasperlenarbeiter 243 = 74,5% Schutzgläser gebrauchten. Schutzgläser werden ungern getragen, weil der Arbeiter durch die Erwärmung der Brille und durch das Schwitzen gestört werde.

Jamada[54]) (1912) vermutet bei einem einzelnen Falle von Katarakt bei einem Feuerschmied einen Zusammenhang der Linsenerkrankung mit der Beschäftigung des Patienten.

J. H. Parsons[55]) (1913) äußert sich in seinem Vortrag am internationalen med. Kongreß in London ebenfalls zur Frage der Glasbläserkatarakt. *Parsons* hatte gemeinsam mit *M. Gunn* im Auftrage der Royal Society in verschiedenen Glasfabriken Untersuchungen vorgenommen und bei diesem Anlaß bei den Glasarbeitern eine für diese typische Starform gesehen, die anderen Starformen nicht gleiche. „In its typical form there is a dense, well defined disk of opacity in the centre of the posterior cortex." Die Katarakt findet sich in größter Häufigkeit bei den „finishers", etwas weniger häufig bei den „gatherers" (Zuträgern). Flintglasflaschenarbeiter scheinen nicht zu erkranken. Einige Arbeiter hatten herabgesetzte Violettempfindlichkeit. *Parsons* fand die Temperatur der Glasmasse mit 2300° F (1260° C) und 2250° F (1232° C) registriert. Am Arbeitsende der Ofen maß *Crooks* 670° C. Nach den Crooksschen Messungen reicht das Spektrophotogramm von λ 334—780 $\mu\mu$.



Die Tatsache, daß die Glasbläserkatarakt immer als hintere Rindenkatarakt beginnt, läßt *Parsons* annehmen, daß sie durch schlechte Ernährung, als Folge einer Ciliarkörperschädigung verursacht werde. Die *Römer*schen Untersuchungen, wonach nur der lädierte, nicht aber der normale Ciliarkörper Hämolysine durchläßt, sowie eigene Versuche gemeinsam mit *Henderson* und *Martin*, wonach durch Ultraviolettbestrahlung des Auges Hämolysine in den Humor aqueus übergehen, lassen *Parsons* annehmen, daß eine Veränderung der Ernährungsverhältnisse der Linse unter dem Einfluß der ultravioletten Strahlen bei der Genese der Glasbläserkatarakt eine Rolle spiele. *Parsons* weist auch auf die *Vogt*schen Untersuchungen über die Diathermansie des Auges hin, und daß auf Grund derselben eine Schädigung durch Infrarot ebenfalls in Betracht komme.

Zusammenfassend äußert sich *Parsons*, daß sich die Ursache der Glasbläserkatarakt noch nicht definitiv nennen lasse, die wichtigsten Faktoren seien das kurzwellige Infrarot und die schlechte Linsenernährung infolge Funktionsveränderung des Ciliarkörpers.

Anläßlich einer Sitzung der Royal Society am 3. XII. 1913 demonstrierte *Parsons* die Crooksschen Gläser, die ca. 96% der Wärmestrahlen absorbieren[56]).

M. Legge[57]) kritisierte die Ergebnisse der *Snell*schen Arbeit, die mit seinen früheren Untersuchungen nicht im Einklang stehen. *Snell* kam zu diesen Angaben, weil er sich auf eine Umfrage bei den Fabrikanten und weniger auf eigene Untersuchungen stützte. Um einen richtigen Einblick in die Häufigkeit der Glasbläserkatarakt zu bekommen, genüge es nicht, die Arbeitenden allein zu untersuchen, die invaliden Mitglieder der Krankenkassen sollen auch berücksichtigt werden. *Legge* war immer erstaunt, in wie geringem Grad das Sehen durch die Linsentrübungen gestört werde. Hornhauttrübungen fand er nur in wenigen Fällen.

Critchett[57a]) fügt bei, daß in italienischen Glasfabriken nur bei wenigen Glasarbeitern die Cornea nicht beteiligt sei, da die Arbeiter näher am Feuer sich aufhalten.

Robinson[58]) (1915) teilt auf dem Oxford Ophth. Congress 1915 mit, daß die finishers, die infolge Katarakt arbeitsunfähig werden, durchschnittlich 27 Jahre arbeiten. Zur Morphologie der Glasbläserkatarakt äußert er sich im wesentlichen wie früher. Ätiologisch hält er die Hitzestrahlung für das Wichtigste, eine Beteiligung der Iris und des Ciliarkörpers bei der Entstehung, wie es *Parsons* annahm, lehnt *Robinson* ab, die Linsenperipherie werde gerade durch die Iris vor direkter Strahlenwirkung geschützt, und am hinteren Linsenpol, der durch das hier konvergente Strahlenbüschel der stärksten Einwirkung ausgesetzt sei, beginne der Glasbläserstar unmittelbar unter der Kapsel. Als Schutzglas eigne sich *Crookes* Nr. 217, blaugrün, das 96% der gesamten Wärmestrahlung, das Ultraviolett von 355 an und 50—60 des sichtbaren Spektrums absorbiert, den sichersten Schutz biete die Mechanisierung der Arbeit durch Verwendung der amerikanischen Flaschenmaschine.

B. Cridland[59]) (1915) erwähnt einen Fall von typischem Glasbläserstar bei einem Puddler (Eisenarbeiter), der während 30 Jahren täglich 6—14 Stunden in geschmolzenes Eisen blickte. *Cridland* schlägt die Bezeichnung Strahlenstar (ray-cataract) vor, solange man nicht sicher sei, ob die ultraviolette oder die ultrarote Strahlung die Ursache sei.

1916[59a]) gibt er einen zweiten derartigen Fall bekannt.

Parsons[60]) (1921) teilt mit, daß eine Nachfrage bei Augenärzten von Eisendistrikten über das Vorkommen von „Glasbläserkatarakten" bei Eisenarbeitern negative Resultate ergeben habe. Seit den Untersuchungen von *Hill* und *Hartridge* sei es wahrscheinlich, daß Hitze die primäre Ursache der Glasbläserkatarakt sei, nur werde es schwierig, zu verstehen, warum nur gewisse Klassen von Eisen-

arbeitern, die scheinbar hinsichtlich der Hitze gleich exponiert waren, erkrankten. *Parsons* verweist dann auf die Beobachtungen von *Cridland, St. Clair Roberts* und *Healy* und meint, daß diese Katarakte denjenigen bei den Glasbläsern gleich zu setzen seien und auch als Gewerbeschädigung betrachtet werden sollen.

Cridland[61]) (1921) sah zu den früheren 2 Fällen in den letzten Jahren 10 weitere Fälle von glasbläserähnlichen Katarakt bei Puddlern (s. auch [86]).

Roberts B. H. St. Clair[62]) (1921) fand bei Kettenschmieden, die große Ketten von Hand schmieden und dabei stark der Strahlung des weißglühenden Eisens ausgesetzt sind, über 25 Arbeiter im Alter von 40—55 Jahren, die alle von Jugend auf gleich beschäftigt waren, mit hinteren Pol- und Corticalistrübungen, die Ähnlichkeit mit dem Glasbläserstar aufwiesen.

J. Healy[63]) (1921) untersuchte die Arbeiter verschiedener Zinkblechwalzwerke, da er in seiner Praxis ungewöhnlich häufig (96 Fälle) Linsentrübungen bei Arbeitern solcher Betriebe sah. Unter 424 Arbeitern waren 70 unter 35 Jahren (unter diesen 1 Fall mit Katarakt).

Unter den 354 Arbeitern über 35 Jahren mit minimal 15 Jahren gleichartiger Beschäftigung hatten 144 Linsentrübungen, davon 5 Cat. complicata, so daß bei 139 Fällen eine Frequenz von 39% besteht.

Von 209 Fällen, die den Charakter der Trübung zu differenzieren erlaubten, waren: 105 Fälle keilförmige Rindentrübungen,

26 „ dichte runde hintere Cortexkatarakt, wie sie bei Glasbläsern üblich ist,

4 „ Kerntrübungen,

20 „ keilförmige Rindentrübungen und hintere Cortexkatarakt kombiniert,

2 „ hintere Cortextrübungen und Kernkatarakt kombiniert,

31 „ extrahierte Linsen oder so fortgeschrittene Trübungen, daß eine Differenzierung nicht möglich war,

13 „ gemischte Typen,

7 „ Cataracta complicata,

1 „ hintere Rindenkatarakt mit Kernstar, Streifentrübungen der Rinde und Kapseltrübungen kombiniert.

Entgegen *Robinson* fand er die hinteren Cortextrübungen niemals spinnwebig fein, sondern wie *Legge* immer scharf abgegrenzt und dicht wie ein Tintenkleks. Diese Form sei aber nicht typisch für den Glasbläserstar allein, da auch bei senilen sich analoge hintere Poltrübungen finden. Es sei allgemein eine zu große Aufmerksamkeit lediglich diesem Trübungstypus geschenkt worden. Oft seien mit den hinteren Cortextrübungen Striae der Rinde kombiniert, und die Ursache der einen werde auch Ursache der andern sein.

Häufiger als die Trübung am hinteren Pol sei bei seinen Arbeitern eine besenreisartige Trübung der tiefen Rinde, die mit keilförmigen Trübungen besonders der hinteren Rinde zusammen vorkommen. Diese Trübungsform wird auch im Senium gefunden, aber nie so häufig wie bei den Blechwalzern mit hinteren Cortextrübungen kombiniert.

Ätiologisch macht er die Wärmestrahlung verantwortlich unter Hinweis auf die Untersuchungen von *Hartridge* und *Hill*. Unter der Einwirkung der Hitze und der Kernschrumpfung komme es möglicherweise am hinteren Linsenpol zu einer lokalen Ablösung der Linsenkapsel und durch Ausfüllung der entstandenen Spalten zu den Poltrübungen.

Für die Verhütung komme nur das Tragen geeigneter Schutzgläser in Frage, die den besonderen Verhältnissen angepaßt werden müßten.

1921[64]) hat das englische *Committee on Glass-workers' Cataract* die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammengestellt und kommt zu den Schlüssen:

1. Lichtstrahlen verursachen den Glasbläserstar nicht.
2. Ultraviolette Strahlung ebenfalls nicht, sofern eine direkte Einwirkung auf die Linse in Betracht kommt.
3. Experimentelle Untersuchungen sprechen dafür, daß den Wärmestrahlen die Hauptwirkung zukommt, hingegen
4. ist es unsicher, ob direkte oder indirekte Strahlenwirkung vorliegt.
5. Möglicherweise spiele die ultraviolette Strahlung eine Rolle durch Beeinflussung der Linsenernährung (siehe oben *Parsons* 1913).

Auf Veranlassung des Committee on glass-workers' Cataract wurde der Einfluß der ultravioletten Strahlung auf die Linse durch *Henderson*, *Parsons*[56a]) und *Martin*[72]) untersucht, die Absorption der Augenmedien für Ultrarot durch *Hartridge* und *Hill*[85]). Danach wird das kurzwellige Ultraviolett durch die Cornea, das langwellige durch die Linse absorbiert. Linsenveränderungen wurden mit Ultraviolett hervorgebracht (die Wärmestrahlung wurde aber dabei ungenügend zurückgehalten. D. Ref.), jedoch nur in den vorderen Linsenschichten, und glasbläserstarähnliche Katarakte konnten keine erzielt werden. Da das Ultrarot in erheblicher Menge in der Linse absorbiert wird, sei es verständlich, daß die gleichen Stare auch bei Eisenarbeitern vorkommen. Die Iris absorbiert praktisch die Gesamtenergie des darauffallenden Ultrarotes, es sei daher auch eine indirekte Wirkung des Ultrarots durch Beeinflussung der Linsenernährung möglich.

Auf dem Kongreß der Ophthalmological Society of the United Kingdom, London 1922[86]) unterscheidet *Cridland* bei Puddlern 3 Formen von Linsentrübungen, eine Napfform, die dem Glasbläserstar ähnlich sehe, die hintere Poltrübung und die Keiltrübung, die den gewöhnlichen Formen entspricht. *Cridland* meint, außer der Hitze kämen ätiologisch noch andere Faktoren in Frage, die noch gesucht werden sollen.

Healy bemerkt, daß zur Erklärung der Genese eine *indirekte* Hitzewirkung durch Beeinflussung der Linsenernährung im Sinne von *Parsons* in Frage komme. Die Operationsresultate bei diesen Kataraktkranken seien gute.

Brinton teilt mit, daß er in Transvaal bei weißen Goldschmelzern, die bei ihrer Arbeit starker Hitzestrahlung ausgesetzt sind, öfters hintere Polkatarakt fand, bei Eingeborenen fand er nie Hitzekatarakt.

Es wird auf die großen Schwierigkeiten hingewiesen, die gefährdeten Arbeiter zum Tragen von Schutzgläsern zu veranlassen.

Burdon-Cooper[65]) (1922) äußert die Ansicht, die ultrarote und die ultraviolette Strahlung verursachen den Strahlenstar. Erstere beschleunige die Hydrolyse, letztere könne das Linseneiweiß umwandeln und fermentative Prozesse unterstützen. Die Lokalisation am hinteren Pol erklärt der Verf. dadurch, daß hier die Linse nicht durch die intraokulare Flüssigkeit geschützt sei, wie an der Vorderfläche.

Wick[66]) (1922) untersuchte 158 Glasbläser, unter denen 47 = 29,7% Linsentrübungen aufwiesen.

bis 40	Jahre	von	35	1	Fall	= 2,8%
41 „ 59	„	„	108	35	Fälle	= 32,4%
60 „ 74	„	„	15	11	„	= 73,3%

Wick unterscheidet 5 Typen und stellte danach 6 Polstare, 5 Kernstare, 7 Rindenstare mit Speichenform, 21 Rindenstare mit unregelmäßiger Fleckung, 4 hintere Rindenstare und Nachstare fest. *Wick* ist der Ansicht, die neueren Untersuchungen zur Pathologie der Linse können für seine Betrachtungen unberück-

sichtigt bleiben, da bei der gewöhnlichen Lupenspiegelbetrachtung viele dieser Trübungen (es handelt sich hauptsächlich um die Cataracta coronaria. D. Ref.) nicht sichtbar seien. „Die bisherige Auffassung, daß hinterer Rindenstar charakteristisch für Glasbläser ist, findet in unseren Untersuchungen keine Bestätigung.“ Hinterer Rindenstar fand sich 25,5% bei Einrechnung sämtlicher Fälle von Polstar, hinterem Rindenstar und 1 Kernstar. „Die häufigste Form war die unregelmäßige, mehr randständige Fleckung der Linse.“ Diese Trübungsart wurde in 48,8% beobachtet. Bezüglich der Ätiologie hält *Wick* die Entstehung infolge der ultravioletten Strahlung für nicht genügend begründet. „Es werden daher wohl Licht- und Wärmestrahlen sowie der enorme Wasserverlust und andere, uns vielleicht noch unbekannte Ursachen zusammen wirken müssen, um den Glasbläserstar zu erzeugen.“ *Wick* vermutet auch, es werde unter dem Einfluß der anstrengenden Beschäftigung mehr als in andern Berufsarten ein beschleunigter Lebensabbau stattfinden.

Alan W. Sichel[67]) (1925) teilt 2 Fälle mit, die er ätiologisch mit dem Glasbläserstar und mit den Staren bei anderen, starker Wärmestrahlung ausgesetzten Berufen in Zusammenhang bringt. Ein 38 jähriger Arbeiter, der seit 15 Jahren weißglühende Stahlreifen auf Eisenbahnräder aufzieht, hatte hintere Poltrübungen, die, scharf begrenzt, wie ein Tintenklecks aussehen. Im 2. Falle handelt es sich um eine 64jährige Arbeiterin einer Plätterei. Diesen Fall hält *Sichel* selbst nicht für genügend sicher gegenüber senilen Poltrübungen differenziert.

Elschnig[68, 69]) (1922—1923) und *Kubik* teilen wichtige neue Befunde bei Glasbläserkatarakten mit. *Elschnig* fand bei Glasbläsern eine lamelläre Ablösung der vorderen Linsenkapsel. Er faßt die Veränderung auf als Ablösung der Zonulalamelle der Linsenkapsel: „Soweit man aus pathologischen Veränderungen Rückschlüsse auf die normale Anatomie ziehen kann, würde damit der sichere Beweis erbracht sein, daß die Zonulalamelle die ganze Linsenkapsel, wenigstens vorne, umgibt.“ In der zweiten Mitteilung ist *Elschnig* der Nachweis der Abrißstelle der Membran gelungen. Diese ist als eine zarteste graue, bei gewisser Beleuchtung schillernde Linie an der Linsenvorderfläche sichtbar.

Die Faltenbildung des Chagrins (*Vogt*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 160) und vielleicht auch das Fadennetz in der Vorderkammer (ibid. S. 204) stehe vermutlich mit der Zonulalamelle im Zusammenhang. Die Wärmewirkung wird als Ursache der Abspaltung betrachtet.

Kubik[70]) fand in 3 Fällen gerade strichförmige Gebilde, die bei greller „geeigneter“ Beleuchtung goldig glänzten, und er deutet sie als Einrisse der Zonulalamelle. Dieses Phänomen habe anscheinend nichts mit der Kataraktbildung zu tun, und der geradlinige Einriß spreche dafür, daß das Ereignis mit der Spannung der Zonulafasern zusammenhänge.

Adler[71]) (1924) will die Genese aller Starformen einheitlich gefaßt haben und nimmt an, die innere Sekretion der Epithelkörperchen sei sowohl Ursache der senilen, als auch der Katarakte bei Glasbläsern. Durch Wärme und andere von der glühenden Starmasse ausgehende Strahlen sollen sich im Stoffwechsel der Glasbläser im Übermaß Gifte (Methylguanidin, Amidazolyl, Äthylamin) bilden, die von der Parathyreoidea nicht paralysiert werden können. Es komme zu latenter Tetanie und infolgedessen zu Katarakt.

Cramer[93]) (1925) gibt eine für den Glastechniker bestimmte Darstellung über seine Auffassung von der Genese des Glasbläserstars durch das Ultraviolett und beschreibt die Morphologie entsprechend seinen früheren Ausführungen. Nach *Cramer* spricht gegen die Entstehung durch Wärmeeinwirkung (110—145° C) der fast durchwegs linksseitige Beginn sowie die frühzeitige Lokalisation am hintern Linsenpol. Die Braunfärbung der Gesichtshaut lasse sich nur durch

Ultraviolettwirkung erklären und nicht etwa als chronische Wärmewirkung auffassen. Das Fehlen dieser Art Stare in anderen Industrien, bei der Großschiffahrt, wo überall die Arbeiter unter starker Hitze arbeiten, spreche auch gegen diese Ursache. Andererseits werden gerade die Einseitigkeit, die beginnende Lokalisation am hinteren Linsenpol, der Kalkgehalt der Glasmassen und Ofenwandungen, wodurch der Ultraviolettgehalt der Strahlung vermehrt werde, und die Schutzfärbung der Wangen als Beweise für die ursächliche Bedeutung des Ultravioletts angesehen. Fertigmacher seien stärker gefährdet als Tafelglasmacher, daß nur ein Teil der Hohlglasmacher erkranke, liege an der individuell verschiedenen Absorption der Linsen. Als Schutz wird das Euphosglas sowie die Einschaltung von Sieben in die Arbeitsöffnungen empfohlen, welche die Strahlung teilweise absorbieren.

Anmerkungen zur Literatur.

Das gehäufte Vorkommen von Linsentrübungen bei Glasbläsern erlaubte schon seit langem, das Bild des Glasbläserstars zu umgrenzen, und *Meyhöfer* gebührt das Verdienst, als erster die hintere Polar- und Cortexkatarakt als typische Form des Glasbläserstars erkannt zu haben. Seine Angaben sind in der Folge vielfach (*Hirschberg*, *Cramer*, *Stein*, *Robinson*, *Legge*, *Parsons* u. a) bestätigt worden. Diesen Befunden gegenüber stehen vereinzelte Mitteilungen, die das morphologische Bild weniger klar umschreiben, *Pröbsting* z. B. findet keine wesentlichen Unterschiede gegenüber senilen Kataraktformen. *Hirsch* bezeichnet einen seiner Fälle als professionellen Star, bei dem er einen Kranz peripherer Trübungen feststellte, so daß sehr wahrscheinlich die häufige Cataracta coronaria (*Vogt*) vorlag. Ebenso ist große Vorsicht geboten, wenn es sich um die Feststellung vereinzelter Fälle handelt, lediglich aus der Tatsache hinterer Poltrübungen ätiologisch an einen Strahlenstar zu denken (*von der Heydt*, *Jamada* und *Sichel*), falls eine genaue morphologische Analyse, wie sie jetzt mittels der Spaltlampe möglich ist, nicht vorgenommen wird.

In der englischen Fachliteratur hat man sich in den letzten zwei Jahrzehnten vielfach mit den Problemen des Strahlenstars beschäftigt, wahrscheinlich unter dem Eindruck der englischen Fabrikgesetzgebung, da auf die Ergebnisse der Untersuchungen, die von *Legge* und von der *Kommission zum Studium der Glasbläserkatarakt* u. a. vorgenommen wurden, die Glasbläserkatarakt als entschädigungspflichtige Gewerbekrankheit erklärt wurde.

Wenn wir von einer Mitteilung von *Vossius* (zit. nach *Cramer*) absehen, der unter 7 Fällen von Star bei Eisenarbeitern einen 27- und einen 29jährigen fand (die Originalarbeit und der Publikationsort konnte leider trotz Nachfrage bei den Herren Geheimrat *Vossius* und *Cramer* nicht mehr beigebracht werden), haben die Autoren *Thompson*, *Cridland*, *Roberts* und *Healy* zuerst auf das Vorkommen von glasbläserstarähnlichen Linsentrübungen bei Eisenarbeitern hingewiesen und zum Teil

über größere Beobachtungsreihen berichtet. In letzter Zeit neigt man in England zur Auffassung (*Parsons* 1921), diese Katarakte seien als Gewerbeschädigung denen bei der Glasbläserei gleichzusetzen.

Bei allen bisherigen Untersuchungen ist lediglich mit Hilfe des Lupenspiegels der Charakter der Trübungen bestimmt worden, und die Diagnose auf Strahlenstar wurde auf Grund des Überwiegens von hinteren Pol- und Cortextrübungen gestellt. Gegenüber den gewöhnlichen senilen Poltrübungen konnten diese Stare nicht sicher abgegrenzt werden; die Unmöglichkeit einer Differenzierung gibt z. B. *Robinson* 1903 implizite damit zu, daß er alle hinteren Poltrübungen bei Glasbläsern als Berufsstar auffaßt, da senile hintere Poltrübungen selten seien. *Wick* bezeichnet *alle* hinteren Poltrübungen bei Glasbläsern, auch wenn sie morphologisch sich nicht von den gewöhnlichen Altersstaren unterscheiden, als Glasbläserstar. Die Zahl von 29,7% mit Linsentrübungen Befallenen ist wahrscheinlich zu hoch, da 48,8% davon eine randständige, unregelmäßige Fleckung der Linse aufwiesen. Es handelt sich mit größter Wahrscheinlichkeit auch hier in vielen Fällen um die häufige Cataracta coronaria und nicht nur um professionelle Linsentrübungen. *Wick* glaubt, die Coronarkatarakt könne nur mittels der Spaltlampe nachgewiesen werden, und er läßt daher die neueren Untersuchungen über die Linsenpathologie absichtlich unberücksichtigt. Demgegenüber sei nur daran erinnert, daß die *ersten* Feststellungen *Vogts* sowie die auf seine Veranlassung unternommenen Untersuchungen durch *Weißenbach*, *Krenger*, *Barth* und *Horlacher*, welche die Häufigkeit dieser Starform an einem großen Materiale nachprüften, alle mit dem Lupenspiegel und nur zum Teil mit der Zeisschen Binokularlupe und ohne Spaltlampe gemacht wurden. *Pröbsting* differenzierte die Glasbläserkatarakt auch nicht gegenüber den senilen Linsentrübungen.

Unter dem Eindruck der bis vor kurzem noch nicht völlig geklärten Ätiologie wurden absichtlich auch senile Starformen in Abhängigkeit mit der Beschäftigungsart gebracht, indem man annahm, die Glasbläser seien dem Alterungsprozeß besonders stark unterworfen und sie erkranken deshalb häufiger an Linsentrübungen (*Wick*). Zahlenmäßige Belege für diese Auffassung wurden aber noch nicht beigebracht, vor allem fehlt der Nachweis, daß das Senium den Glasbläser stärker befällt als Arbeiter anderer konsumptiver Berufe. Die auffällige Tatsache, daß diesem Alterungsprozeß nur die Linse in besonders hohem Maße ausgesetzt wäre, hätte die Unwahrscheinlichkeit einer derartigen hypothetischen Verknüpfung dartun müssen.

Die Cataracta complicata wurde naturgemäß bis anhin auch ohne Berücksichtigung ihrer morphologischen Eigentümlichkeiten, wie sie sich an der Spaltlampe darstellt, durch die Konstatierung des Grundleidens abzugrenzen versucht (*Legge*, *Robinson*, *Cramer* u. a.).

Aus den genannten Gründen werden die bis anhin mitgeteilten Zahlen über die Häufigkeit der Glasbläser- resp. Feuerarbeiter-Katarakt eher zu hoch sein, da ein Teil der Untersucher, befangen in theoretischen Anschauungen über die Ätiologie der Katarakt nicht den Versuch machte, die senilen Linsenveränderungen morphologisch abzugrenzen, ein anderer Teil, der die senilen Trübungsformen auszuschalten strebte, war mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht imstande, die gewöhnliche senile hintere Schalenkatarakt von der professionellen Starform sicher zu unterscheiden.

Eigene Untersuchungen.

Im Frühjahr 1923 sah ich bei einem Arbeiter eines Eisenwalzwerkes das kurz vorher von *Elschnig* (Kl. M. f. A. 1922, Nov.-Dez.) beschriebene Bild, das *E.* als „Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern" bezeichnete. Zudem wiesen beide Linsen meines Patienten hintere Poltrübungen auf, deren morphologische Eigentümlichkeiten später eingehend dargestellt werden.

Daraufhin untersuchte ich 32 Arbeiter, die in einem Eisenwalzwerk als „*Schweißer*" beschäftigt sind. Bei dieser Arbeit werden in sog. Schweißöfen große Eisenstücke auf ca. 1300—1500° erhitzt, um nachher zu Stangen, Schienen oder Blechen ausgewalzt zu werden.

Der Schweißer füllt die Eisenstücke in den Ofen ein und schätzt nach der Farbe des glühenden Eisens die zur Bearbeitung nötige Temperatur. Dabei ist der Arbeiter der intensiven Strahlung aus der Arbeitsöffnung ausgesetzt, da er öfters die Eisenstücke mit Haken und Stangen wenden muß, um eine gleichmäßige Erwärmung zu erzielen. Die Arbeitsöffnungen messen 50—60 cm maximal und 40—50 cm minimal. Ist die gewünschte Temperatur erreicht, werden die weißglühenden Eisenblöcke mit Zangen und Haken, evtl. mittels Flaschenzug aus dem Feuer geholt und zur Walze gebracht. Bei diesem Teil der Arbeit befinden sich die glühenden Stücke in ca. 1,5—2 m Entfernung.

Während der ganzen Arbeit, bei der Füllung des Ofens, der Überwachung des Glühzustandes und der Leerung ist der Schweißer genötigt, ständig mehr oder weniger ins Feuer zu blicken. Der ganze Arbeitsprozeß der Ofenfüllung und Auswalzung wiederholt sich während einer 8stündigen Arbeitszeit ca. fünfmal. Vor 1918 betrug die Arbeitszeit 12 Stunden, angeblich soll die effektive Arbeit aber bei der 8stündigen Schicht nicht geringer sein als früher, da früher die Ofenfüllungen geringer gewesen seien (8—1200 kg gegen 2—3000 kg).

Bei den Untersuchungen der Augen wurde derart vorgegangen, daß zuerst die objektive und subjektive Sehprüfung vorgenommen wurde. Nach Homatropin-Cocain-Dilatation der Pupillen (erforderliche Pupillenweite von 7—8 mm wurde in allen Fällen erreicht) Lupenspiegel-

untersuchung, Ophthalmoskopie und Feststellung der Linsenbefunde an der Spaltlampe. Über alle Arbeiter wurden mir durch den Arbeitgeber genaue Angaben über die Gesamtdauer der Beschäftigung jedes einzelnen Schweißers an diesen Arbeitsstellen gemacht.

1. A. Otto. 1883. Seit 1904 am Ofen beschäftigt. Bds. Astigm. inversus myop. von 0,5 D. S = bds. korr. $^5/_5$. *Linsen:* klar, deutliche Alterskernreliefe. In mittlerer und tieferer Rinde Streifen und Punkttrübungen.

2. Bi., Jakob. 1892. Seit 1912 am Ofen. Bds. mit + 0,5 D S = $^5/_4$. *Linsen:* klar, o. B.

3. Bu., Fritz. 1878. Seit 1899 am Ofen. Seit 2 Jahren Sehen verschlechtert. Bds. mit + 0,5 S = $^5/_5$—$^5/_4$.

Linsen: Rechts vorn axial subcapsuläre, in das vordere Rindendrittel reichende, schleierig-wolkige Trübung im Verlauf einer Naht, die leicht klafft. (Beginnende Wasserspaltenbildung.) In der Nähe lamelläre Zerklüftung in der vordern Rinde. Äquatorial in der tiefen Rinde Staubtrübungen (konzentrische Schichttrübung) und einzelne Keiltrübungen der tiefen Rinde. *Links* axial vorn ähnliche subcapsuläre Rindentrübungen wie rechts. Nahtdehiscenz und feine lamelläre Zerklüftung. Punkttrübungen der Rinde und äquatoriale konzentrische Schichttrübung. Periphere Keiltrübungen in der mittleren und kernnahen Rinde. 1 Jahr später gleicher Befund.

4. H., Fritz. 1889. Seit 1908 am Ofen. Bds. Ast. hyperopic. S = korr. $^5/_5$. *Linsen:* Normale Diskontinuitätsstreifen, Chagrin o. B. Keine Linsentrübungen.

5. W., Rudolf. 1883. Seit 1903 am Ofen. Emmetropie, bds. S = $^5/_5$. *Linsen:* bds. Punkt- und Staubtrübungen der Rinde, gegen den Äquator zu dichter.

6. G., Arnold. 1876. Seit 1897 am Ofen. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_5$. *Linsen:* o. B. Feine Pupillarfäden.

7. Kä., Fritz. 1880. Seit 1906 am Ofen. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Bds. vordere Embryonalkernnahtkatarakt. Diskontinuitätsstreifen deutlich, Rinde auffallend lichtstark, peripher Coronartrübungen. Im Chagrin einzelne dunkle Punkte (Chagrinkugeln).

8. Ku., Alexander. 1873. Seit 1890 am Ofen. R. mit + 3,0 D S = $^5/_4$. L. mit + 3,25 D S = $^5/_4$. *Linsen:* Bds. klar, deutliche Diskontinuitätsstreifen, leicht verstärkte Kernreflexion, Chagrin o. B.

9. L., Jakob. 1882. Seit 1902 am Ofen. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_4$. *Linsen:* Deutliche Diskontinuitätszonen. Links feine Punkttrübungen im Verlauf einer Naht, sonst o. B. Rechts klare Linse. Pupillarmembranreste.

10. W., Karl. 1870. Seit 1900 am Ofen. R. mit + 1,25 D S = $^5/_5$. L. mit + 1,25 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Rechts o. B., links feine Staubtrübungen der vorderen und hinteren Rinde.

11. R., Gottfried. 1863. Seit 1888 am Ofen. R. mit + 1,25 D S = $^5/_{10}$—$^5/_6$. L. mit + 1,5 D S = $^5/_5$ schwach.

Linsen: Vorn axial subcapsulär ein aus Punkten und wolkigen Trübungen zusammengesetzter Herd mit einer Vakuole von ca. 0,05 mm Dm. Starke Kernsklerose, hintere subcapsuläre Trübung mit vielen Vakuolen. Ähnlich wie beginnende hintere Schalenkatarakt. Chagrin o. B. Links vermehrte Kernreflexion, vorn im Verlauf einer Naht feine Glitzerpunkte. Staubtrübungen der Rinde. Pupillarsaumdefekte und durchleuchtbare Löcher des Pigmentblattes der Iris. Spätere Kontrolluntersuchungen nicht möglich, da Pat. durch Unfall Leben verlor.

Aus den genannten Gründen w
über die Häufigkeit der Glasbläs
zu hoch sein, da ein Teil der Unte
schauungen über die Ätiologie de
die senilen Linsenveränderungen
Teil, der die senilen Trübungsfor
bisherigen Untersuchungsmeth
senile hintere Schalenkatarakt
zu unterscheiden.

Eigene

Im Frühjahr 1923 sah ich l
das kurz vorher von *Elschnig* (
Bild, das *E.* als „Ablösung de
nete. Zudem wiesen beide Lin
auf, deren morphologische F
gestellt werden.

Daraufhin untersuchte ic
als „*Schweißer*" beschäftigt
Schweißöfen große Eisenstüc
zu Stangen, Schienen oder

Der Schweißer füllt die
nach der Farbe des glühen
peratur. Dabei ist der Ar
beitsöffnung ausgesetzt, d
Stangen wenden muß, um
Die Arbeitsöffnungen mess
Ist die gewünschte Tem
Eisenblöcke mit Zangen u
Feuer geholt und zur Wa
finden sich die glühender

Während der ganzen
wachung des Glühzustan
ständig mehr oder weni
prozeß der Ofenfüllung
8stündigen Arbeitszeit
12 Stunden, angeblich
Schicht nicht geringer
ringer gewesen seien (

Bei den Untersuchu
zuerst die objektive u
Nach Homatropin-Coc
lenweite von 7—8 m

.. Bds. mit — 2,75 D S = 5/
Linsen klar.

Bds. 5/5 Emmetropie. *Linsen*
B.

Ofen. 1892—1921 an der Blech-
S = 5/5.
Punkttrübungen. die äquatorial-
Punktierung der Nähte. Cha-

n Ofen. Seit 1911 an der Blech-
eine Punkttrübungen der Rinde.

lechwalze. 1908—1920 am Ofen.
lyopie. *Linsen* o. B.

it 1921 an der Blechwalze. Bds.
leine subcapsuläre Vakuolen mit

s. mit + 1,25 D S = 5/5. *Linsen*

. mit + 0,25 D S = 5/5. *Linsen*
onalkernfläche Trübungen von
. Ophth. 108, 191—196). peripher

en. Bds. mit + 1,0 D S = 5/
axial eine kleine subcapsuläre

. Bds. mit + 1,25 D S = 5/
ungen. Chagrin o. B.

. mit + 1,25 D S = 5/4. *Linsen*
elte Punkttrübungen der Rinde.
Punkttrübungen der Nähte.

. mit + 1,5 D S = 5/5. *Linsen*

Rechts seit 1900 traumatische
de von der Kapsel abgedrängt.

feines *bläulichgraues Häutchen*
1). Nasal endet das Häutchen
es, während temporalwärts
eine feine, nur *bei Reflex-*
ie fortsetzt und unter dem
tung sind die Ränder be-
ie Faltung des Häutchens
. 2). Im *indirekten Licht*
Striche erkennbar. Ebenso
mschlagsränder als scharfe
weise eine zweite feinere
zu entsprechen scheint.
deutlich, daß sicher der

ıı oberen Rand nicht entschieden werden
len Stellen scheint er fast senkrecht von
Abb. 3 abgebildeten Stelle (verschmälertes
Mitte nicht der Linsenkapsel anliegend,
ist. Die *Linsenepithelien* sind unter der
wie an der übrigen Linsen-
ısten Lamelle *ist bei Reflex-*
eine feine gezackte dunkle

ıcapsuläre Trübungsherdchen
ıı mit Flüssigkeitsglanz. Dis-

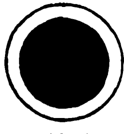


Abb. 1.

sich bei der Lupenspiegel-
ungsscheibe, welche das Pupillargebiet an-
e Trübung ist in der Mitte und gegen außen
ın der Spaltlampe zeigt sich die rundliche
ser*) scharf nach außen abgegrenzt (Abb. 4).



2.

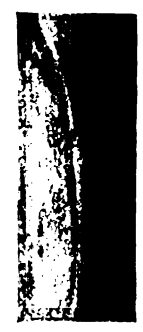


Abb. 3.

ıe etwas lichtere Stelle von ca. 0,2 mm Durchmesser.
Trübungsring, der nicht mehr subcapsulär liegt,
weniger getrübter Ring, der größere, lochartige Aus-
lchen Stellen mehr subcapsuläre Trübungen vorliegen.
erschmälerten Büschels erkennt man, daß die hintere
kenform aufweist. Die hintere Begrenzungsfläche der
ıe subcapsuläre Trübungslage gebildet, daran schließen
Trübungen an, die nach vorn zu in einer regelmäßigen
nze Trübungskomplex ist in der Mitte am dicksten und
inder der Trübungsscheibe derart, daß die vordere Grenz-
ch gegen den Rand hin der hinteren Kapsel nähert.
jen also nicht regellos, tuffsteinartig achsialwärts gegen die
er Cataracta complicata der Fall ist, sondern sie hören nach

ebenen Maßen handelt es sich um die mit dem Okular-
n *scheinbaren* Größen, ohne Berücksichtigung des Ein-
Medien.

12. Bu., Wilhelm. 1883. Seit 1903 am Ofen. Bds. mit + 2,75 D S = $^5/_4$. *Linsen:* Chagrin peripher einzelne Chagrinkugeln. Linsen klar.

13. M., Werner. 1894. Seit 1912 am Ofen. Bds. $^5/_5$ Emmetropie. *Linsen:* Bds. normale Diskontinuitätszonen. Chagrin o. B.

14. G., Wilhelm. 1861. Von 1882—1892 am Ofen. 1892—1921 an der Blechwalze. R. mit + 4,25 D komb. cyl. + 0,5 A 60° S = $^5/_5$.

Linsen: Bds. stark reflektierende Rinde mit Punkttrübungen, die äquatorialwärts zunehmen. Bds. vorn axial subcapsuläre Punktierung der Nähte. Chagrin o. B.

15. L., Gottfried. 1873. Von 1899—1911 am Ofen. Seit 1911 an der Blechwalze. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Bds. feine Punkttrübungen der Rinde, sonst o. B.

16. St., August. 1875. Von 1902—1908 an Blechwalze. 1908—1920 am Ofen. R. mit + 1,0 D S = $^5/_5$. L. Ast. hyperop. Amblyopie. *Linsen* o. B.

17. L., Fritz. 1869. Seit 1889 am Ofen. Seit 1921 an der Blechwalze. Bds. mit + 2,5 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Bds. vorn axial kleine subcapsuläre Vakuolen mit Flüssigkeitsglanz, sonst o. B.

18. Gr., Karl. 1884. Seit 1907 am Ofen. Bds. mit + 1,25 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Bds. periphere Coronartrübungen, sonst o. B.

19. J., Paul. 1886. Seit 1907 am Ofen. Bds. mit + 0,25 D S = $^5/_5$. *Linsen:* Im Intervall zwischen Alterskern- und Embryonalkernfläche Trübungen vom Typus der Cat. dilacerata (*Vogt*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **108**, 191—196), peripher einzelne Coronartrübungen. Chagrin o. B.

20. M., Johannes. 1878. Seit 1910 am Ofen. Bds. mit + 1,0 D S = $^5/_4$. *Linsen:* Vermehrte Rindenreflexion, rechts vorn axial eine kleine subcapsuläre Vakuole, sonst o. B.

21. A., Thomas. 1885. Seit 1905 am Ofen. Bds. mit + 1,25 D S = $^5/_4$. *Linsen:* In der kernnahen Rinde bds. Punkttrübungen. Chagrin o. B.

22. H., Fritz. 1880. Seit 1905 am Ofen. Bds. mit + 1,25 D S = $^5/_4$. *Linsen:* Deutliche Diskontinuitätsstreifen, peripher vereinzelte Punkttrübungen der Rinde. Vorn axial bds. feine bräunliche z. T. glitzerige Punkttrübungen der Nähte.

23. R., Jakob. 1876. Seit 1895 am Ofen. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_5$. *Linsen:* o. B.

24. U., Jakob. 1871. Seit 1902 am Ofen. Rechts seit 1900 traumatische Katarakt. Die Trübungsschicht ist durch klare Rinde von der Kapsel abgedrängt. L. mit + 1,0 D S = $^5/_5$.

Linse links: Bei ca. 8 mm weiter Pupille zieht ein feines *bläulichgraues Häutchen* etwas unter dem vorderen Linsenpol hindurch (Abb. 1). Nasal endet das Häutchen schmal auslaufend in der Nähe des Pupillarsaumes, während temporalwärts sich die gleichfalls spitz auslaufende Membran in eine feine, nur *bei Reflexeinstellung der Linsenoberfläche* sichtbare, dunkle Linie fortsetzt und unter dem Pupillarrand verliert. Bei direkter (fokaler) Beleuchtung sind die Ränder besonders deutlich, und auf den Firsten, die durch die Faltung des Häutchens entstehen, liegen *goldgelbe, lichtschwache Reflexe* (Abb. 2). Im *indirekten Licht* sind nur die *Umschlagränder des Häutchens als zarte Striche* erkennbar. Ebenso sind bei Reflexeinstellung der Linsenvorderfläche die Umschlagsränder als scharfe dunkle Linien zu sehen. Parallel dazu verläuft stellenweise eine zweite feinere Linie, die dem eingekrempelten Rand des Häutchens zu entsprechen scheint. Bei Anwendung des verschmälerten Lichtbüschels wird deutlich, daß sicher der

untere Rand eingerollt ist, während vom oberen Rand nicht entschieden werden kann, ob er auch eingerollt ist; an vielen Stellen scheint er fast senkrecht von der Linsenkapsel wegzuziehen. An der in Abb. 3 abgebildeten Stelle (verschmälertes Büschel) ist das Häutchen auch in der Mitte nicht der Linsenkapsel anliegend, wie dies an anderen Stellen der Fall ist. Die *Linsenepithelien* sind unter der Membran ebenso deutlich und normal wie an der übrigen Linsenoberfläche. Etwas *unterhalb der abgelösten* Lamelle *ist bei Reflexeinstellung auf der Linsenvorderfläche eine feine gezackte dunkle Linie zu sehen.*

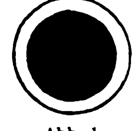


Abb. 1.

Axial vorne sind vereinzelte subcapsuläre Trübungsherdchen sowie einzelne subcapsuläre Vakuolen mit Flüssigkeitsglanz. Diskontinuitätsstreifen o. B.

Am *hinteren Linsenpol* findet sich bei der Lupenspiegelbetrachtung eine rundliche Trübungsscheibe, welche das Pupillargebiet annähernd zur Hälfte einnimmt. Die Trübung ist in der Mitte und gegen außen hin siebartig durchleuchtbar. An der Spaltlampe zeigt sich die rundliche Trübung von ca. 2 mm Durchmesser*) scharf nach außen abgegrenzt (Abb. 4).



Abb. 2.



Abb. 3.

Im Zentrum findet sich eine etwas lichtere Stelle von ca. 0,2 mm Durchmesser. Darauf folgt ein dichterer Trübungsring, der nicht mehr subcapsulär liegt, und nach außen folgt ein weniger getrübter Ring, der größere, lochartige Aussparungen aufweist, an welchen Stellen mehr subcapsuläre Trübungen vorliegen.

Bei Verwendung des verschmälerten Büschels erkennt man, daß die hintere Poltrübung positive Meniskenform aufweist. Die hintere Begrenzungsfläche der Trübungen wird durch eine subcapsuläre Trübungslage gebildet, daran schließen sich in der Rinde flockige Trübungen an, die nach vorn zu in einer regelmäßigen Schicht aufhören. Der ganze Trübungskomplex ist in der Mitte am dicksten und verjüngt sich gegen die Ränder der Trübungsscheibe derart, daß die vordere Grenzschicht der Poltrübung sich gegen den Rand hin der hinteren Kapsel nähert.

Die Trübungen dringen also nicht regellos, tuffsteinartig achsialwärts gegen die Rinde vor, wie dies bei der Cataracta complicata der Fall ist, sondern sie hören nach

*) Bei allen angegebenen Maßen handelt es sich um die mit dem Okularmikrometer bestimmten *scheinbaren* Größen, ohne Berücksichtigung des Einflusses der brechenden Medien.



vorn zu in einer gleichmäßigen Schicht auf. In der Mitte erfährt die vordere Grenzfläche der Trübungen eine Ausbuchtung nach der Kapsel zu, eine feine Lage von Trübungspunkten zieht über die so entstandene Höhlung hinweg. Diese Stelle entspricht dem hellen Zentrum der Poltrübung bei der Flächenansicht (Abb. 4).

Ein Zusammenhang mit der hinteren Abspaltungsfläche konnte peripher nicht festgestellt werden.

In den Trübungen, speziell den subkapsulären Schichten liegen viele gelbliche und einzelne grüne Glitzerpunkte. Zum Unterschied von den gewöhnlichen hinteren Schalenkatarakten Seniler fehlen in den Trübungen vakuolige Bildungen fast vollständig.



Abb. 4.

Axial vorne multiple kleine Trübungsherdchen der subcapsulären Rinde, ebenso einzelne Vakuolen mit Flüssigkeitsglanz. Linsenschichtung deutlich, scharf ausgeprägtes zentrales Intervall.

1 Jahr später beträgt die Sehschärfe links mit + 0,75 D noch $^5/_6$. Auf der Linsenvorderfläche ist eine erheblich breitere, nach oben eingerollte Lamelle vorhanden. Es besteht eine auffallende *Differenz der inneren Reflexion des Linsen-Kapselstreifens im Bereich der Ablösung der Linsenkapsellamelle, gegenüber dem unveränderten resp. nicht abgelösten Kapselbereich,* indem die intakte Kapsel viel grauer erscheint als im Bereich, in dem die Ablösung stattgefunden hat. Vorn axial subcapsuläre einzelne Punkttrübungen.

Die hintere Poltrübung ist größer als früher (3 mm vertikaler, 2,75 mm horizontaler Durchmesser). Zentrum stärker getrübt als früher, schärfer gegen die Umgebung abgesetzt, die früher ausgeprägte wabige Struktur der Randteile ist nicht mehr deutlich, die *Trübung ist homogener* geworden. Peripher ist die Trübung noch schärfer als früher abgesetzt. Die Schichtverdoppelung hört genau mit dem Trübungsrand auf.

Nachuntersuchung Nov. 1925: Vermehrtes Blendungsgefühl. Durchmesser der Trübung ca. 0,25 mm größer. Ränder nicht mehr so scharf wie früher abgegrenzt, die dichte Poltrübung ist von einem Hof schleierig feiner Trübungen, die rein subkapsulär liegen, umgeben. Kernsklerose stärker ausgebildet als früher.

25. Z., Ernst. 1867. Seit 1893 am Ofen. R. mit + 2,0 D ⊃ cyl. + 0,75 A → S = $^5/_5$. L. mit + 3,0 D S = $^5/_5$ schwach.

1 Jahr später: R. + 1,50 D ⊃ cyl. + 0,75 A → S = $^5/_6$.
L. + 2,25 D $^5/_{10}$.

Abb. 5.

Rechtes Auge. Unten innen verläuft auf der vorderen Linsenkapsel die leicht gebogene Begrenzungslinie einer feinen, durchsichtigen, glasigen Membran, welche der Linsenkapsel anliegt. Das Häutchen ist nach unten umgeschlagen. Längs dem unteren Rand verlaufen entsprechend den Falten der Membran goldgelbe Reflexe. Die Linsenkapsel erscheint in den Teilen, wo sich keine Abstoßung findet, *lichtstärker* als in den Zonen, wo sich die Lamelle abgelöst hat. Bei der Kleinheit der Dimensionen läßt sich nicht entscheiden, ob die sichtlich verminderte Kapseldicke Ursache dieses Verhaltens ist. Bei Chagrineinstellung sieht man in ca. 1 mm Abstand vom Umschlagsrand des Häutchens

eine leicht bogenförmig verlaufende Grenzlinie, längs welcher das Häutchen der Linsenkapsel noch angeheftet ist. (Abb. 6 bei a.)

Ferner finden sich bei Chagrineinstellung ebenfalls *bogenförmig begrenzte dunkle Stellen, an welchen die Chagrinzeichnung ausfällt* (Abb. 6 bei b).

Am *linken Auge* sind diese letzteren dunklen Bogenlinien im Chagrin ebenfalls vorhanden (Abb. 7). Hier ist die Ablösung der Membran ausgedehnter als am

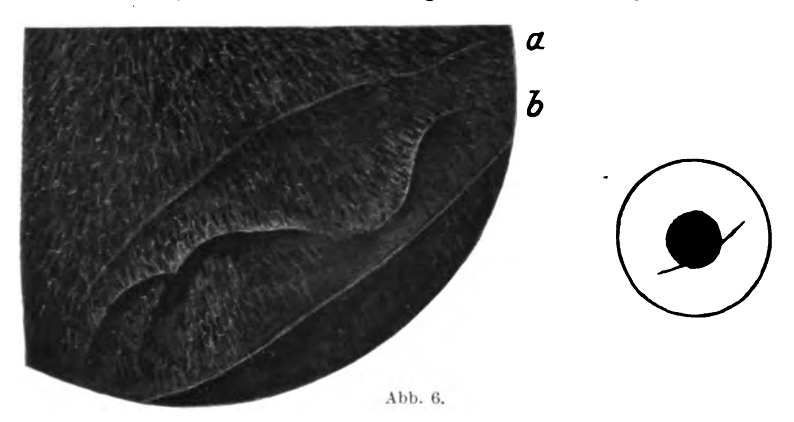


Abb. 6.

rechten Auge, hingegen läßt sich die Anheftungsstelle des Häutchens bei Reflexbeleuchtung nicht erkennen wie links, wohl aber bei Verwendung des maximal verschmälerten Büschels (Abb. 8). Auf dieser Membran sind einige braune Pigmentbröckel angeheftet.

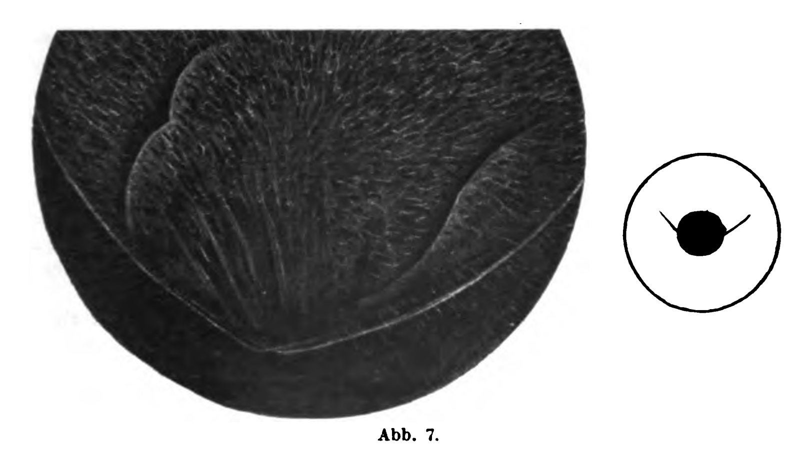


Abb. 7.

Axial vorn finden sich vereinzelte graubraune Trübungspunkte dicht unter der Kapsel. Axialwärts in der lichtstarken Alterskernfläche mit ausgeprägtem Relief mehrere kleine Vakuolen, subcapsuläre grüne und rote Glitzerpunkte.

Am *hinteren Linsenpol* liegt links eine flächenhafte, subcapsulär gelegene Trübung, *die morphologisch der senilen Schalenkatarakt ähnlich sieht*, lediglich enthält sie nicht so viele Vakuolen wie jene. Die Trübung setzt sich hier aus vielen dichtstehenden graubraunen Punkten zusammen, die wie Streusand aussehen, sie



ist nach außen *nicht scharf abgegrenzt.* Dazu finden sich reichlich rote und grüne Glitzerpunkte, die in der Abbildung allerdings nicht hervortreten.

Am hinteren Pol ist noch eine *zweite Schalentrübung* vorhanden, die gleich verläuft, wie die beim vorigen Falle bisher beschriebene (zentral größerer Abstand von der Kapsel als äquatorialwärts, wo die 2 Schichten konvergieren). Starke Kernsklerose, zentrales Intervall noch vorhanden. Um den Kernäquator massenhafte Staubtrübungen, unten außen 2 trübe Speichen.

Rechts ebenfalls hintere subcapsuläre Schalenkatarakt und eine zweite, noch nicht vollständig ausgebildete Trübungsschicht, die gegen den Äquator hin mit der hinteren Linsenkapsel convergiert. Peripher liegen in der Nähe dieser Schicht massige flächenhafte Keiltrübungen. Staubtrübungen der Rinde, speziell in der Gegend des Kernäquators wie links.

Abb. 8.

26. Sch., Adolf. 1871. Seit 1896 am Ofen. Erste Sehbeschwerden im Winter 1922—1923.

April 1923	R. mit	+ 2,25 D	S = $^5/_{10}$—$^5/_6$.
	L. „	+ 1,50 D	S = $^5/_{10}$—$^5/_6$.
Juli 1924	R. „	+ 1,0 D	S = $^5/_{10}$.
	L. „	+ 0,75 D	S = $^5/_{10}$ schwach.

Bei Lupenspiegeldurchleuchtung fallen beidseits im Pupillargebiet gelegene, dies bei nicht dilatierter Pupille fast völlig einnehmende, scharf begrenzte Trübungen am hinteren Linsenpol auf. Die Trübungen sind unregelmäßig durchlöchert. Innen unten einzelne Keiltrübungen (Abb. 9 und 10).

Spaltlampenbefund. Rechtes Auge: Pigmentverstreuung auf der Hornhautrückfläche. Auf der Linsenvorderfläche ist im oberen äußeren Quadranten eine glasige Membran angeheftet, die goldig glänzend reflektiert, von 2 Seiten her eingerollt ist und mit einer scharfen Spitze in die Nähe des vorderen Linsenpoles reicht. Diese Spitze, die aussieht wie die Ecke eines aufgeblähten Briefumschlages, steht von der Linsenkapsel ab und ragt in die Vorderkammer (Abb. 11). Sie enthält einige Pigmentklümpchen. Das schmale Büschel (Abb. 11, I, II) läßt die Topographie der Anheftungsstelle gut erkennen. Oben außen von der winklig zusammengerollten Membran befindet sich noch eine unregelmäßig zusammengeknitterte Lamelle.

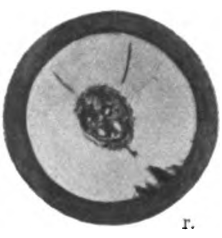


Abb. 9.



Abb. 10.

Auch in diesem Falle ist die intakte Linsenkapsel etwas lichtstärker als über den abgelösten Partien. Abrißlinien ließen sich in diesem Falle keine nachweisen.

Deutliche Alterskernstreifen, ohne ausgesprochenes Relief. Kern scharf gegen die Rinde zu abgegrenzt, zentrales Intervall vorhanden.

Am *linken Auge* ebenfalls auf der Linsenkapsel eine reichlich mit Pigmentklümpchen beladene glasige Membran, die von den Seiten her eingerollt ist und nur in der Gegend des vorderen Linsenpols noch anhaftet (Abb. 12). In der Gegend des vorderen Poles liegt eine rundliche Trübung von ca. $^1/_4$ mm Dm, die aus feinen grauen Punkten, die subcapsulär liegen, zusammengesetzt ist. Das schmale

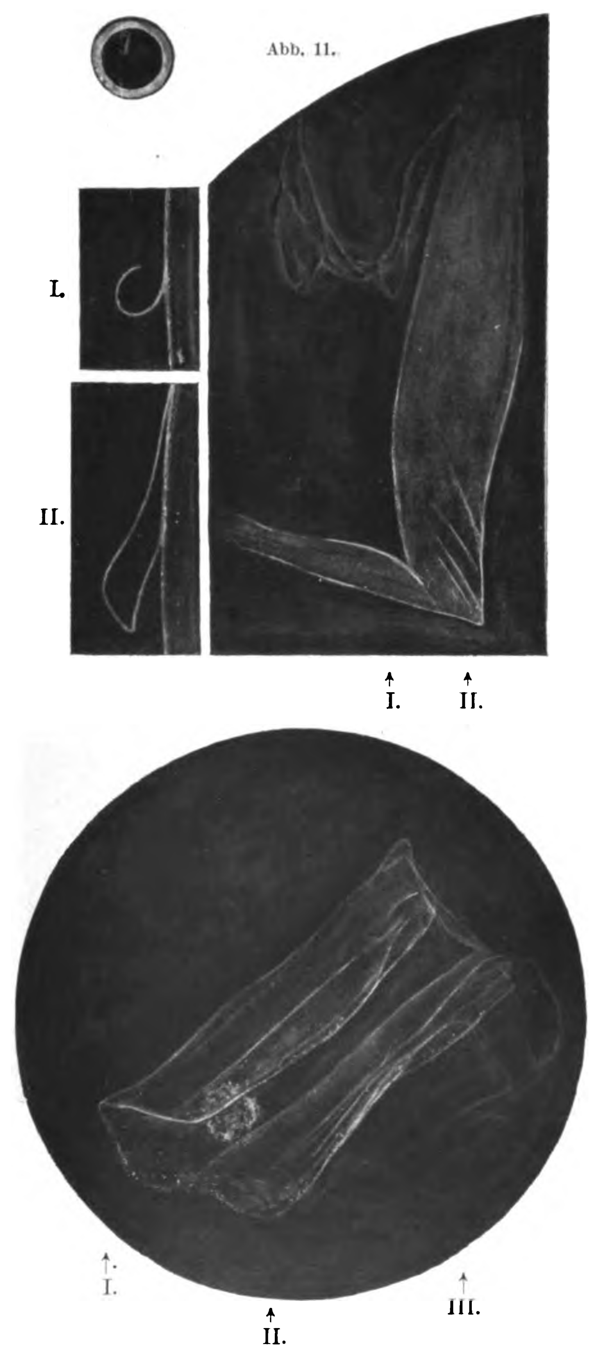


Abb. 12. Lage der Schnitte mit schmalem Spaltbüschel.

Büschel gibt auch hier Aufschluß über die Strukturierung der Membran. (Abb. 12, I. II. III.) Auch hier befindet sich noch wie am rechten Auge eine sehr lichtschwache, aus dünnsten Lagen zusammengesetzte, zusammengeknitterte Masse etwas nach außen unten.

Am *hinteren Linsenpol rechts* ist eine ca. 3,5—4 mm messende, scharf abgesetzte Trübung, die wabenartig aussieht. Helle Trübungen werden durch dunklere



Abb. 12. I.



Abb. 12. II.



Abb. 12. III.

Stellen (Löcher) unterbrochen, so daß das Ganze einen porösen Eindruck macht (Abb. 13). Der Kapselstreifen ist nur noch an einzelnen Stellen zu sehen, eben durch diese Löcher hindurch. Im Zentrum findet sich eine besonders klare Stelle, welche von einem besonders dichten Trübungswall umgeben ist. Die gegen die Rinde zu vorgreifenden Trübungen machen auch hier in einer deutlichen *Schicht* gegen die Rinde zu Halt; diese Schicht verläuft genau gleich, wie bei Fall 27

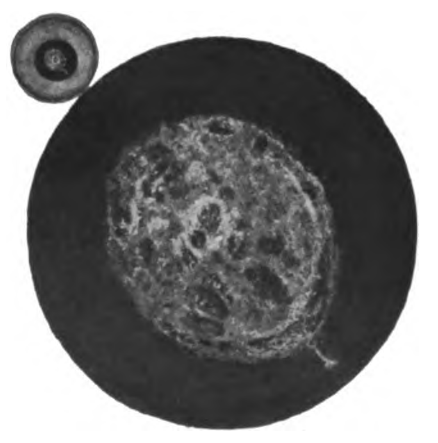




Abb. 13. Rechtes Auge.

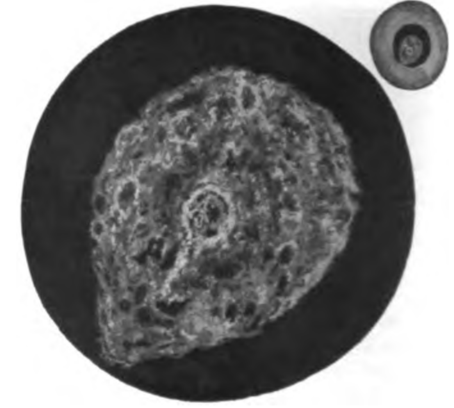


Abb. 14. Linkes Auge.

beschrieben wurde, sie weist die gleiche zentrale Einsenkung auf wie dort (Abb. 15) und konvergiert nach dem Rand der Trübungsscheibe mit dem Kapselstreifen.

In diesem Falle erhält man den Eindruck, diese Schicht entspreche ihrer Lage bezüglich den übrigen Linsenschichten der Abspaltungsfläche und die Linsenkapsel sei axial von dieser Schicht abgedrängt, gegen den Glaskörperraum vorgebuchtet. Im Raume zwischen Linsenkapsel und dieser zweiten Schicht der

hinteren Poltrübung findet man in großer Zahl weiße Punkttrübungen. Ebenso in der schüsselförmigen zentralen Mulde (Abb. 15).

Die gesamte hintere Poltrübung ist aus feinen, glitzernden Punkten zusammengesetzt und unterscheidet sich dadurch auch von den senilen hinteren Schalenkatarakten, bei denen wir mehr vakuolige Gebilde sehen.

Am *linken Auge* findet sich eine gleichartige hintere Polkatarakt von ca. 3 mm Dm, die in allen Einzelheiten mit derjenigen am rechten Auge übereinstimmt, auf die zweite Schicht folgt eine sattgelb reflektierende Schicht mittlerer Rinde. Das Glaskörpergerüst ist normal (Abb. 14).

27. H., Jakob. 1868. Seit 30 Jahren am Ofen. Rechts mit — 3,0 D S = $^5/_{15}$ bis $^5/_{10}$. Links mit + 2,25 D S = $^5/_5$.

Linsen: Rechts vorne feine subcapsuläre Trübungsschicht mit einzelnen Vakuolen. Kernstar ohne zentrales Intervall, Alterskernzone noch nicht erreicht. Unter der hinteren Linsenkapsel etwas nasal vom hinteren Pol findet sich eine strahlige, längliche Trübung, deren dichteste Stelle in der Nähe des hinteren Linsenpoles, etwas nasal davon, gelegen ist. Die Trübung breitet sich mit streifigen Fortsätzen gegen die Umgebung hin aus (Abb. 16). Im optischen Schnitt mit schmalem Büschel erweist sich die Trübung als direkt subcapsulär gelegene Schicht, die nicht gegen die Rinde fortschreitet.



Abb. 15.

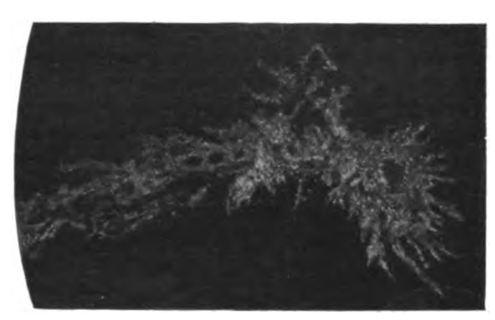


Abb. 16.

Links am hinteren Linsenpol feine graue Punkttrübungen direkt subcapsulär. Farbenschillern. Auch vorn axial feine subcapsuläre Punkttrübungen.

(Pat. starb 1924 an Meningitis tuberculosa und konnte nicht mehr nachuntersucht werden.)

28. H., Alfred. 1878. Seit ca. 1903 am Ofen. Bds. mit + 1,5 D S = $^5/_5$.

Linsen: Links Chagrin o. B. Nasal vom hinteren Pol ausgeprägte Bogenlinie, in deren Zentrum, Juni 1924 sich eine subcapsuläre Vakuole findet, die vor $^3/_4$ Jahren noch nicht ausgebildet war. Sonst o. B.

Rechts verläuft eine bereits bei unerweiterter Pupille sichtbare Grenzlinie eines glasig klaren Häutchens, das nach oben eingerollt ist. Die Grenzlinie erscheint stellenweise doppelt konturiert (Abb. 17). In wechselndem Abstand von 0,2—0,5 mm von dieser Umschlagsgrenze finden sich auf der Linse geschweift verlaufende Konturen *a* und *b*, in deren Bereich die regelmäßige Reflexion der Linsenvorderfläche ausfällt. Links dunkle Chagrin-Bogenlinie angedeutet.

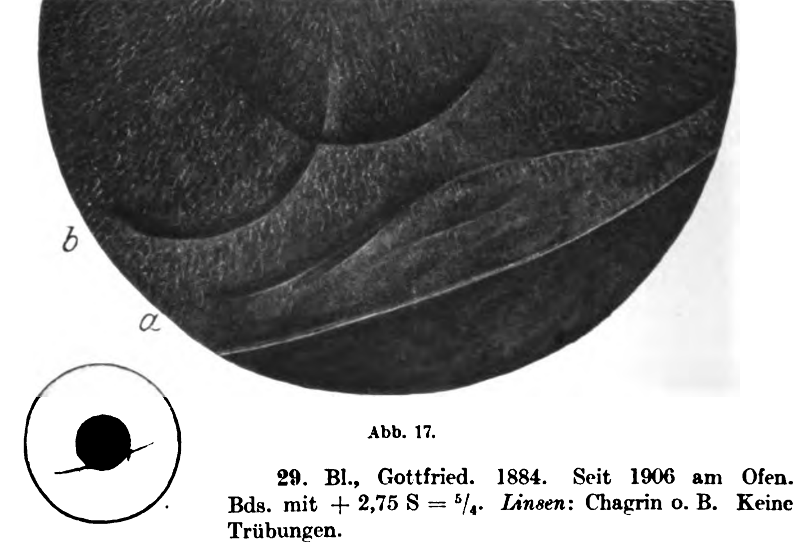
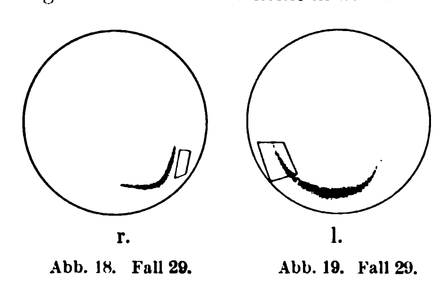


Abb. 17.

29. Bl., Gottfried. 1884. Seit 1906 am Ofen. Bds. mit + 2,75 S = $^5/_4$. *Linsen*: Chagrin o. B. Keine Trübungen.

2 Jahre später: Sehschärfe wie früher. Akkommodation verringert, liest mit Fernkorrektur Birkhäuser 0,2—0,3 mit bds. + 4,0 D Birkhäuser 1,0.

Linsen: Bei Durchleuchtung bds. klar. *Links* starke innere Reflexion der Rinde, die gegen den Kern scharf abgesetzt ist. Zentrales Kernintervall deutlich. *Chagrin* zentral o. B. Kapselepithelien deutlich, peripher verläuft unten innen dem Pupillarrand (bei ca. 8 mm Pupillenweite) parallel von 6—9 Uhr (im Sinne der Zifferblatteinteilung) eine schmale Zone, in welcher die *Reflexion der Linsenvorderfläche* unregelmäßig ist, indem gewellt verlaufende dunkle Zonen eine Änderung der Hauptausfallsrichtung (Abb. 18) anzeigen. In diesem Bereich ist mit der Bogenspaltlampe ein äußerst lichtschwaches Häutchen nachzuweisen, das nur um ca. doppelte *Kapseldicke von der Linsenkapsel* absteht und von außen her eingerollt scheint. Es scheint in der Nähe der gewellten Bogenreflexe zu inserieren, glitzernde Reflexe sind keine daran wahrzunehmen. Der vordere Abspaltungsstreifen, ebenso der Kapselstreifen sind lichtschwächer im Bereich der Kapselablösung. Linsennähte deutlich und treten speziell in der Nähe des Abspaltungsstreifens stark hervor.



r. Abb. 18. Fall 29.

l. Abb. 19. Fall 29.

Am hinteren Linsenpol eine feine subcapsuläre Vakuole, Farbenschillern.

Rechts sind ebenfalls in der Linsenperipherie unten und unten innen parallel zum Pupillenrand (8 cm weit) Unregelmäßigkeiten der Kapselreflexion, sowie ein feines zusammengerolltes glasiges Häutchen vorhanden (Abb. 19). Am hinteren Linsenpol befinden sich in großer Menge *strichförmige graue Trübungslinien*, die auf den ersten Blick Gefäßresten ähnlich sehen, sie sind jedoch subcapsulär gelegen, und an 2 Stellen ziehen solche Trübungsfäden *in die subcapsuläre Rinde*. Möglicherweise handelt es sich dabei um initiale professionelle Poltrübungen.

30. Bl., Alfred. 1875. Seit 1896 am Ofen. RS mit + 2,0 D = $^5/_5$. LS mit + 2,5 D = $^5/_5$. *Linsen*: Ausgeprägte Diskontinuitätszonen, einzelne Punkttrübungen in der Rinde bds. äquatorial, sonst o. B. Auf vorderer Linsenkapsel sternförmiges Pigment. Pupillarfäden, die von der Krause ausgehend auf der Linsenkapsel anheften.

Nachuntersuchung Juni 1925. *Rechts*: In der äquatorialen Rinde Punkt- und Staubtrübungen (konzentrische Schichttrübung). Bei Reflexeinstellung der Linsenvorderfläche (Chagrin) verläuft von 3—9 Uhr annähernd dem Pupillarrand (9 mm Pupillenweite) parallel ein *dunkler Streifen* (ähnlich den bogenförmigen dunklen Reflexaussparungen in den Abb. 6, 7 und 17). Im unteren inneren Quadranten befindet sich auf der Linsenvorderfläche eine feine durchsichtige *Lamelle*, die z. T. eingerollt ist und die peripheriewärts an der Kapsel anheftet (Abb. 20). Abrißlinien der Membran werden nicht gefunden. Am *hinteren Linsenpol* vereinzelte Punkttrübungen, die subcapsulär liegen, 3 feine Vakuolen der kapselnahen Rinde, Landkartenzeichnung und Farbenschillern.

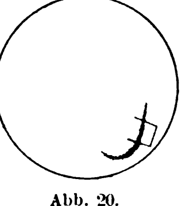


Abb. 20.

Links: Im Gebiet der Vorderkapsel sind keine Veränderungen nachzuweisen. An beiden Linsen sind die Diskontinuitätszonen sehr deutlich. Der Kern scharf von der Rinde abgesetzt, beginnende Kernsklerose, zentrales Intervall noch vorhanden. Bds. sind die Abspaltungsflächen deutlich, jedoch fehlen darin vollständig die Glitzertrübungen, wie sie beim Bruder des Pat. (Fall 31) vorhanden sind.

31. Bl., Fritz. 1881. Seit 1903 am Ofen. Bds. mit + 1,0 D = $^5/_5$. *Linsen*: Rechts deutliche Diskontinuitätsstreifen. Im ersten subcapsulären Streifen (Abspaltungsfläche) sind massenhaft feine Glitzerpunkte eingelagert, die bei direkter Beleuchtung außerhalb der Hauptausfallsrichtung noch glänzen. Am vorderen Linsenpol eine subcapsuläre Vakuole von 0,06—0,07 mm Dm., eine weitere paraxiale Vakuole liegt außen unten, in der subcapsulären Rinde. Axial sind die Glitzerpunkte, die gegen die Peripherie zu in der Abspaltungsfläche liegen, direkt unter der Kapsel gelegen. Die

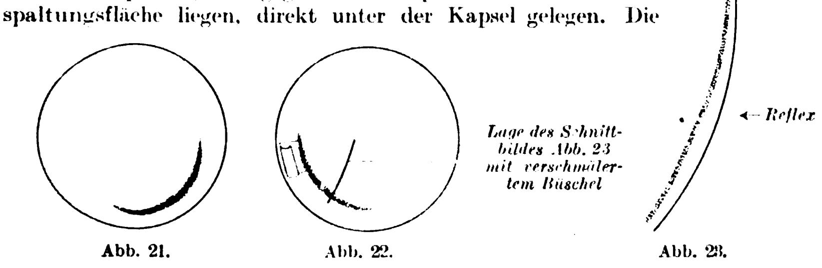


Abb. 21. Abb. 22. Abb. 23.

Rinde ist zwischen Abspaltungsfläche und Rindenmitte mit Staubtrübungen durchsetzt. Alters- und Embryonalkern frei von Trübungen. *Links*: Linse verhält sich wie rechts, keine Vakuolen.

$1^1/_4$ Jahr später *rechts* am hinteren Linsenpol Farbenschillern und feine, graue subcapsuläre Trübungspunkte und Striche. Beginnende Kernsklerose.

Nach weiteren 6 Monaten im Juni 1925 S bds. wie früher. *Rechts*: Punkttrübungen der oberflächlichen vorderen Rinde wie früher. Die aus feinen Glitzerpunkten bestehende erste Diskontinuitätszone ist noch dichter als früher mit Glitzerpunkten besät. Die einzelnen Punkte glänzen auch bei sehr starker Entfernung von der Hauptausfallsrichtung. Die *Linsenkapsel* besitzt eine *starke innere Reflexion* und ist überall deutlich von der Glitzerfläche getrennt. Im unteren

inneren Quadranten wird der *Abstand dieses Intervalles* zwischen Kapsel und Glitzerpunktfläche in einem rundlichen Feld von ca. 2 mm Dm. größer. An der Grenze dieses Gebietes liegt bei Chagrineinstellung eine bogenförmig dem Pupillarrand (bei 8 mm Pupillenweite) parallel laufende dunkle *Reflexaussparung*, ebenso kann durch Änderung der Beleuchtungsrichtung hier ein Reflex auftreten (Abb. 21).

Links: Die glitzernde erste Diskontinuitätszone ist ebenfalls ausgeprägt. Noch ausgesprochener als rechts ist nach unten innen der *Abstand dieser Fläche von der Linsenkapsel größer* (Abb. 23), und auch hier verläuft am Rande dieses Gebietes eine dunkle Reflexaussparung, deren Lage sich mit der Beleuchtungsrichtung ändert. Der Reflex verläuft annähernd dem Rand der erweiterten Pupille parallel. Ca. bei 8 Uhr (Abb. 22) ist mittels Bogenspaltlampe eine feine *glasige Kapsellamelle* nachzuweisen, die nach außen aufgerollt ist und zentralwärts an der Linsenkapsel festhaftet. Am hinteren Linsenpol zwei Vakuolen und Farbenschillern. Beidseits sind die Punkttrübungen vorwiegend in der vorderen oberflächlichen Rinde gelegen, während die hintere Rinde nur wenige Punkttrübungen aufweist.

32. K. Peter. 1855. Seit 1870 im Blechwalzwerk beschäftigt, seit 1883 Walzmeister, ab 1918 Oberwalzmeister. Rechts mit + 1,0 D S = schwach $^5/_5$. Links mit + 1,0 D S = $^5/_5$. Lupenspiegeldurchleuchtung ergibt beiderseits kleine hintere Poltrübungen, die wabig durchsichtig sind. Spaltlampenbefund: Rechte Linse: Chagrin o. B. Kernreflexion vermehrt, zentrales Intervall vorhanden. In der mittleren Rinde vorn Wasserspalten. Lamelläre Zerklüftung der mittleren und tiefen Rinde vorn und hinten innen unten. Am hinteren Linsenpol eine scharf umschriebene Trübung von 1,1—1,25 mm scheinbarem Durchmesser. Die Trübung schreitet nach der Rinde vor, ist achsial am dicksten und verjüngt sich nach den Rändern hin. Nach vorn zu hören die flockigen Rindentrübungen in einem gleichmäßigen Schichtverlaufe auf. Die Trübungen bestehen aus grauen Einzelherden, die kristallinisch aussehen; Vakuolen kommen innerhalb des Trübungskomplexes keine vor, lediglich außerhalb desselben befinden sich zwei kleine subkapsuläre Vakuolen. An den Rändern der Trübungsscheibe lebhaftes Farbenschillern.

Linke Linse: Analog aufgebaute hintere Poltrübung von 0,9—1,0 mm Durchmesser. Lamelläre Zerklüftung, Kernsklerose wie rechts, Wasserspalten weniger stark entwickelt. Chagrin o. B.

Epikrise.

Unter den 32 untersuchten Arbeitern fand ich 9 Fälle, die besondere Eigentümlichkeiten der Linsenbefunde aufwiesen. Bei den übrigen 23 Fällen handelt es sich durchgehend um Typen von Linsentrübungen, die wir bei Gleichaltrigen in der gleichen Form auch beobachten. Es wurden festgestellt: zehnmal Punkt- und Staubtrübungen der Rinde, zweimal konzentrische Schichttrübungen, zweimal Kernsklerosen, dreimal Cataracta coronaria, einmal periphere Keiltrübungen, einmal senile hintere Schalenkatarakt, einmal lamelläre Zerklüftung und einmal Wasserspalten.

Die beim Falle 11 vorliegende hintere Schalenkatarakt eines 60jährigen wies keinerlei Merkmale auf, die sie von den gewöhnlichen senilen Trübungen dieser Art abgrenzen ließe. Sie war auch peripherwärts nicht so scharf abgegrenzt, wie dies bei den eigentlichen Wärmestaren der Fall ist, sondern reichte weit über das Pupillargebiet hinaus, war rein subcapsulär ausgebreitet und mit vielen Vakuolen durchsetzt.

1. Tabellarische Zusammenstellung der Linsenbefunde.

Fall Nr.	Geburtsjahr	Als Schweißer beschäftigt seit	Punkt- und Staubtrübungen	Konzentrische Schichttrübung	Kernstar	Cataracta coronaria	Keiltrübungen	Schalenkatarakt	Lamelläre Zerklüftung	Trübe Speichen	Wasserspalten	Besonderheiten
1. A. O. . .	1883	19	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
2. Bi., J. .	1891	11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
3. Bu, F. .	1878	24	+	+	.	.	+	.	+	.	+	
4. H. F. . .	1889	15	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
5. W. R. .	1883	20	+	+	.	.	.	.	.	.	.	
6. G. A. . .	1876	26	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
7. Kä. F. .	1880	17	.	.	.	+	.	.	.	.	.	Embryonalkernnahtkatarakt
8. Ku. A. .	1873	33	.	.	0	.	.	.	.	.	.	0 = vermehrte Kernreflexion
9. L. J. . .	1882	21	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
10. W. K. .	1870	23	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
11. R. G. . .	1863	35	+	.	+	.	.	+	.	.	.	
12. Bu. W. .	1883	20	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
13. M. W. .	1894	11	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
14. G. W. . .	1861	29	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
15. L. G. . .	1873	24	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
16. St. A. . .	1875	21	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
17. L. F. . .	1869	31	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
18. Gr. K.. .	1884	16	.	.	.	+	.	.	.	.	.	
19. J. R. . .	1886	16	.	.	.	+	.	.	.	.	.	Cataracta dilacerata
21. A. T. . .	1885	18	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
22. H. F. . .	1880	18	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
23. R. J. . .	1876	28	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
			10	2	1 (2)	3	1	1	1	—	1	
24. U. J. . .	1876	23	.	.	+	.	.	*)	.	.	.	R. traumat. Kat. L. h. Polkatar. u. Kapsellam.
25. Z. E. . .	1867	30	.	+	+	.	+	*)	.	+	.	Bds. h. Polkatarakt u. Kapsellamelle
26. Sch. A. .	1871	27	.	.	0	.	.	*)	.	.	.	Bds. h. Polkatarakt u. Kapsellamelle
27. Ho. J. .	1868	30	.	.	+	.	.	*)	.	.	.	h. subcaps. Schalenkat.
28. Hü. A. .	1878	21	.	.	.	.	.	.	.	—	—	R. Kapsellamelle. L. h. subcaps. Vakuole
29. B. G. . .	1884	17	.	.	.	.	.	.	.	.	.	Bds. Kapsellamelle. H. subcaps. fadige Trübungen d. Rinde
30. B. A. . .	1875	19	+	+	+	.	.	.	.	.	.	Kapsellamelle
31. B. F. . .	1881	22	+	.	0	.	.	.	.	.	.	Subcaps. Glitzerfläche, Kapsellamelle
32. K. P. . .	1855	50	.	.	+	.	.	*)	+	.	+	Bds. h. Polkatarakt

*) = professionelle hintere Polkatarakt. 0 = beginnende Kernsklerose.

Bei den Fällen 24—32 wurden charakteristische Linsenveränderungen festgestellt. Diese bestehen in

1. *einer besonderen Form einer hinteren Polkatarakt,*
2. *einer Abspaltung einer oberflächlichen Lamelle der Linsenkapsel.*

Dir folgende Tabelle gibt über die Verteilung der einzelnen Symptome bei den 8 Fällen Aufschluß.

Mit + sind die vorhandenen Linsenkapsel- und Polveränderungen eingetragen. U bedeutet, daß im Chagrin der Linsenvorderfläche dunkle Aussparungen (analog den Linien bei *a* und *b* in den Abb. 6, 7 und 17) festgestellt wurden. F. = Farbenschillern, V. = Vakuolen.

Fall Nr.	Kapsellamelle		Poltrübung	
	Rechts	Links	Rechts	Links
24	—	+	+ Cat. traumatica	+
25	+ U	+ U	+	+
26	+	+	+	+
27	—	—	—	+
28	+ U	— U	—	subcaps. Vak. hint.
29	+ U	+ U V. h. F.	—	—
30	+ U	— V. F.	—	—
31	— U	+ U	Glitzerp. d. v. R. F. h. Vak.	—
32	—	—	+	+
Lamelle +	5	5	4	5
U vorhanden	5	4		
L. und +	6	6		
Total an 12 von 16 Augen Kapselveränderungen			Total 9 Polkatarakte an 18 Augen	

Die hintere Poltrübung der Linse fand ich an 9 Augen. In allen Fällen mit deutlicher Ausbildung liegen sie im *Pupillargebiet* und nehmen dasselbe je nach dem Grade der Ausbildung, die von der Dauer der Schädigung abhängt, mehr oder weniger ein.

Im Falle 24 (Abb. 4) betrug im Herbst 1923 der Durchmesser der Trübung ca. 2 mm und die Sehschärfe mit + 1,0 D sphaer. bds. schwach 1,0. Ein Jahr später war die Poltrübung auf 3 mm Durchmesser angewachsen und die Sehschärfe auf 0,75 gesunken. Im Falle 26 (Abb. 13 und 14) messen die Durchmesser der Trübungsscheiben 3,5—4 mm bei einer Sehschärfe von 0,5—0,6.

Im Falle 24 besteht rechts gleichzeitig eine alte Cataracta traumatica. Die ursprünglich subcapsuläre Trübung ist durch eine Schicht klarer Rinde nach der Tiefe gerückt (s. über derartige Befunde *Vogt*, A. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 168—195; 1922). Durch die dünne Trübungsschicht der traumatischen Katarakt hindurch läßt sich

eine umschriebene, nach außen scharf abgegrenzte hintere Poltrübung erkennen.

In den *Frühstadien* lassen sich die hinteren Poltrübungen mit dem Lupenspiegel *siebartig* durchleuchten (Abb. 9u. 10), und auch im Flächenbild bei direkter Beleuchtung erkennt man an der Spaltlampe diese *ungleichmäßige Dichte* der Trübungen (Abb. 4). Bei *längerem Bestand*, also in einem weiter fortgeschrittenen Ausbildungsstadium füllen sich die dunklen Stellen auch noch mit Trübungselementen, die Flächentrübung wird *homogener und undurchsichtiger* (Abb. 14). Im Falle 24 zeigte die Poltrübung $1^1/_2$ Jahr nach der ersten Untersuchung ein Aussehen, das stark demjenigen des Falles 26 glich, während die Trübung früher (Abb. 4) viel poröser war.

Nach außen sind die Poltrübungen sehr scharf abgegrenzt, und im Zentrum fand sich bei 4 von den 9 Fällen eine *lichtere Stelle* von ca. 0,2 bis 0,5 mm Durchmesser, in deren Bereich die vordere Trübungslage eine Ausbuchtung nach der Kapsel zu erfährt. In den Abb. 4, 13 und 14 lassen sich diese Stellen erkennen, ebenso in den Schnittbildern 5 und 15.

Die Poltrübungen sind aus fleckigen und wolkigen Elementen zusammengesetzt, die zum Teil lebhaft glitzern. Nur vereinzelt kommen feine vakuolige Bildungen vor, während im Gegensatz dazu gerade die *senile hintere Schalenkatarakt* durch reichliche Vakuolen charakterisiert ist, die in der subcapsulären Trübungsschicht entweder löcherige Aussparungen machen oder ihr aufgelagert sind [s. *Vogt*[12]), S. 98].

Ein *großer Teil der Trübungselemente* liegt in den vorliegenden Fällen zudem nicht *rein subcapsulär*, wie dies bei den senilen Schalentrübungen ausschließlich der Fall ist, sondern sie *breiten sich schichtförmig nach der Rinde zu aus.* Mit dem verschmälerten Büschel erkennt man, daß *in allen Fällen* (ausgenommen Fall 27) die hintere Poltrübung nach der Rinde zu sich ausbreitet und nach vorn in einer gleichmäßigen Trübungsschicht aufhört (Abb. 5 u. 15). Direkt subcapsulär breitet sich eine erste Lage aus, während eine zweite, rindenwärts sich ziemlich deutlich absetzende Schicht denjenigen dichten weißen Trübungen entspricht, welche zum Teil siebartig durchlöchert (Abb. 4) vor der subcapsulären Trübungsfläche liegen. Zwischen den beiden Verdichtungsflächen sind ebenfalls Punkttrübungen eingelagert.

Bemerkenswert ist in allen Fällen der *Schichtverlauf*, indem die beiden trüben Lagen nicht peripherwärts divergieren wie die Isoindizialflächen der Linse, sondern *nach dem Trübungsrand zu konvergieren die beiden Flächen.*

Durch diese Ausbreitungsart differenziert sich die vorliegende Starform auch scharf gegenüber der Cataracta complicata, da im Gegensatz zu dem porös, tuffsteinartig die klare Rinde infiltrierenden Ausbreitungsmodus der komplizierten Katarakt beim Wärmestar die Trübungen nach der Rinde zu durch eine deutliche Schichtung abgegrenzt sind.

Im bereits erwähnten Fall 27 mit initialen Linsenveränderungen handelt es sich um eine merkwürdig gezackte, einschichtige, subcapsuläre Trübung, die morphologisch von der senilen hinteren Schalenkatarakt abweicht, da keine Vakuolen vorhanden sind.

Im Falle 25 liegt eine *Mischform zwischen einer gewöhnlichen senilen hinteren Schalenkatarakt und einem professionellen Star vor.* Die subcapsuläre Trübungsfläche besteht aus massenhaft graubraunen Punkten mit vielen Vakuolen, ist nach außen nicht scharf begrenzt und reicht beträchtlich über das Pupillargebiet hinaus. Auch hier ist eine zweite Trübungsschale vorhanden, die ähnlich wie bei den übrigen Fällen peripheriewärts mit der Kapsel konvergiert, zudem sind im Bereich des Pupillargebietes die Trübungen dichter als peripheriewärts, indem sich die krystallinisch glänzenden und weißen Trübungsflocken der subcapsulären Schalentrübung im Zentrum auflagern. Dabei scheint die vordere Trübungsgrenzschicht peripheriewärts mit der subcapsulären Abspaltungsfläche im Zusammenhang zu sein, resp. in dieselbe überzugehen.

Beim Pat. 26 liegt eine feine runde subcapsuläre Trübung am vorderen Linsenpole (Abb. 12 und 12 II).

Als weitere Eigentümlichkeit wurde an 9 Augen eine *lamelläre Abspaltung der vorderen Linsenkapsel* gefunden. Es handelt sich hierbei um das gleiche Bild, das *Elschnig* als erster beschrieben und als „Ablösung der Zonulalamelle" beschrieben hat. In diesen Fällen hat sich von der Capsula lentis eine feine glasige Membran losgelöst, die auf der Linsenkapsel anheftet und von den Seiten her eingerollt ist (Abb. 2, 6, 7, 11, 12 u. 17). Die Schnittbilder (Abb. 3, 8, 11 I, II) u. 12 I, II, III) mit schmalem Lichtbüschel geben die Topographie bezüglich der Linsenkapsel wieder.

Ferner erschien an allen Linsen mit ausgedehnter Kapsellamellierung die vordere *Linsenkapsel im unveränderten Bereich, in welchem die Ablösung fehlte, grauer und etwas dicker* als an den Stellen, wo die oberflächliche Kapsellamelle abgelöst ist (Abb. 8 und 12 III). Auf den Firsten der Falten entstehen feine *goldgelbe Reflexe*, die bei schwach belasteter, *rötlich brennender Nitralampe am deutlichsten sind.*

Im Falle 24 ließ sich etwas unterhalb des Häutchens *bei Reflexeinstellung des Chagrins* eine fein gezackte Linie nachweisen, die möglicherweise der *Abrißlinie der Kapsellamelle* entspricht (nur bei schwacher Belastung der Nitralampe sichtbar, wenn stärker beleuchtet, wird diese Linie überstrahlt).

Elschnig[69]) hat ebenfalls an der Linsenvorderfläche die feine Abrißstelle der Membran als „eine, bei gewisser Beleuchtung schillernde Linie" gesehen.

Deutlicher sind *in indirekten Licht* — bei Beleuchtung der hinteren Linsenpartien und Betrachtung der Vorderfläche im Licht, das von

Rinde und Kern nach vorne reflektiert wird — dunkle, scharfe Linien, welche den Rändern und ausgeprägten Faltenzügen der Membranen entsprechen und die eventuell mit Abrißlinien des Häutchens verwechselt werden können (siehe die mit *a* bezeichneten Stellen der Abb. 6, 7 u. 17).

Kubik [70]) beschrieb strichförmige Gebilde, die „bei geeigneter greller Beleuchtung" zum Teil goldig glänzen, und er faßte sie als lineare Einrisse der Zonulalamelle auf. Möglicherweise handelt es sich auch hier um Grenzlinien oder Falten feinster Membranen, welche der Beobachtung wegen der Kleinheit und der geringen inneren Reflexion der Ablösung entgingen. Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, daß beim Nachweis und bei der Differenzierung derart feiner und lichtschwacher Gebilde sich der Untersucher mit größtmöglicher Präzision über die physikalischen Bedingungen, unter denen er untersucht (direkte, indirekte Beleuchtung, Spiegelbezirk), Rechenschaft geben muß.

Bei der Betrachtung des vorderen Linsenchagrins verhält sich das Kapselepithel an den Stellen mit der Lamellenablösung nicht anders als im Bereiche der intakten Kapselbezirke.

Mit dem Vorhandensein der Kapsellamellen hängt zusammen, daß *im vorderen Linsenchagrin Zonen vorkommen, in denen die normale Reflexion des Chagrins ausfällt.* Solche Stellen sind in Abb. 6, 7 u. 17 bei *b* abgebildet. Sie treten bei der Reflexeinstellung des vorderen Chagrins als *bogenförmige oder gewellt verlaufende dunkle Streifen hervor.* Es handelt sich dabei um eine *Änderung der Hauptausfallsrichtung**) *des Chagrins durch Brechung in dem vorgelagerten Kapselhäutchen.* (Wirkung eines planparallelen Blättchens, die auftritt, falls die Lamelle nicht mehr annähernd senkrecht zur Beobachtungsrichtung liegt, so daß der ausfallende Hauptstrahl beim Durchtritt durch die Lamelle eine Parallelverschiebung erfährt. Als optische Folge davon muß eine dunkle Aussparung im Chagrinreflex auftreten.)

Bei den 3 Brüdern, Fälle 29—31, sind auffallenderweise diese dunklen Chagrinzonen ziemlich gleichmäßig lokalisiert (Abb. 18—22). Zum Teil konnte auch in diesen Fällen die Abspaltung einer Kapsellamelle als eingerolltes Häutchen nachgewiesen werden. Andererseits gilt in den Fällen, welche deutlich ausgeprägt diese dunklen Chagrinzonen zeigen, deren Nachweis *als Kriterium für das Vorhandensein einer Kapsellamelleablösung,* auch wenn wegen der Kleinheit und Lichtschwäche dieser Gebilde nirgends deutlich der Rand des Häutchens nachgewiesen werden konnte und es infolgedessen der direkten Beobachtung entging.

---

*) Herr Prof. *Vogt* machte mich auf diese optische Erklärung des beschriebenen Phänomens aufmerksam, anläßlich meiner vorläufigen Mitteilung über die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen vor der Gesellschaft schweiz. Augenärzte in Neuenburg, 27. VI. 1925.



Elschnig erblickt in seiner Konstatierung der Linsenkapsellamellierung bei Glasbläsern einen Beweis dafür, daß die Zonulalamelle sehr wahrscheinlich die ganze vordere Linsenkapsel überziehe und sich nicht nur, wie dies die meisten Anatomen annehmen, auf die äquatorialen Linsenteile resp. vorwiegend auf den Bereich der Zonulafaseransätze beschränke. *Von Carlini*[74]) beschreibt die Zonulalamelle: „Diese ist am Linsenäquator besonders ausgesprochen und bildet einen weiten, gegen die Mitte der vorderen und hinteren Linsenfläche offenen Ring." Ähnlich *Salzmann*[75]) und *Schultze*[76]). Gerade der Befund von *Meesmann*[77]) scheint mir darzutun, daß die abgelöste äquatoriale Schicht, die er als graues Band bei Linsenluxation feststellte, nur auf die Gegend des Linsenäquators beschränkt ist. Die in den *Elschnig*schen wie auch in meinen Fällen vorliegende Lamellenbildung läßt sich auch aus dem von vielen Beobachtern bestätigten geschichteten Aufbau der Linsenkapsel erklären. Von verschiedenen Seiten wurden diese Strukturbilder als Kunstprodukte aufgefaßt, da sie durch Einlegen der Linsenkapsel in 0,5—1 proz. übermangansaures Kali, in Säuren und Alkalien [*Kölliker*[78a]) und *Berger*[78])] besonders deutlich werden. Ein lamelliger Aufbau der Linsenkapsel ohne vorherige Behandlung mit Reagenzien wird z. B. von *Berger*[78]) erwähnt. *Rabl*[79]) macht keine diesbezüglichen Angaben über die Linsenkapsel beim Menschen, fand aber starke Lamellierung bei verschiedenen Säugern [wie auch *Arnold* zit. nach *Schultze*[76])], er meint, bei entsprechendem Vorgehen lasse sich diese Schichtung vielleicht überall nachweisen. *Vogt*[81]) beschrieb ebenfalls einen lamelligen Aufbau der menschlichen Linsenkapsel. *O. Becker*[80]) faßte die Kapselstreifung als Zeichen seniler Rückbildung auf.

Die vorgefundenen Glashäutchen auf der Linsenkapsel sind das Produkt einer *flächigen Aufsplitterung der Kapsel*, wobei sehr wahrscheinlich die Wärmewirkung die intravitale Lockerung des lamellären Gefüges der Linsenkapsel hervorbringt. Einen *sicheren Anhaltspunkt für die Existenz einer die ganze Linsenkapsel überziehenden Zonulalamelle* bietet dieser Befund m. E. nicht, und ich ziehe daher vor, das beschriebene Bild als *lamelläre Ablösung der Linsenkapsel* zu bezeichnen.

Kürzlich hat *Vogt*[91]) eine Häutchenbildung im Bereich der Linsenvorderfläche beschrieben. Er fand bei 12 älteren Patienten (2 im siebenten, 8 im achten, 2 im neunten Dezennium, davon 9 mit Glaucoma chronicum) einen grauen Kranz radiärer Zacken und Streifen, die ein feines Korn aufweisen und axialwärts meist scharf begrenzt sind. In einzelnen Fällen ist noch ein zentrales Häutchen (Pupillarscheibe) (s. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 110. 1923) vorhanden. Stellenweise sind Teile dieser Häutchen entsprechend der Lage des Pupillarrandes zu einem Ring zusammengescheuert. Die Häutchen zeigen kleine Einrisse, Einrollung der Ränder und machen einen sehr bröckeligen Eindruck.

Vogt ist geneigt, als Substrat dieser Veränderungen eine Degeneration der superfiziellen Linsenkapsel anzunehmen, gegen einen Zusammenhang mit der Tunica vasculosa lentis spricht die Verbindung mit dem Senium.

Die von *Elschnig* und mir beschriebenen Häutchenbildungen im Bereich der Linsenvorderkapsel stellen sich morphologisch allerdings ganz anders dar, als die eben erwähnten Veränderungen, ein Umstand, den *Vogt* auch anführt. Bei den Linsen der Glasbläser und Walzwerkarbeiter handelt es sich um glasig klare Ablösungen, die sich zudem in größeren Flächen und geradliniger einrollen als die mehr bröckeligen grauen Häutchen in den Fällen von *Vogt*. Diese morphologische Verschiedenheit ist aber noch kein genügender Grund, um anzunehmen, es sei nicht bei den beiden Arten von Kapselveränderungen das gleiche Substrat beteiligt. Jedenfalls sind diese Beobachtungen ein weiterer Beweis dafür, daß eine oberflächliche Schicht der Linsenkapsel isoliert zu erkranken vermag.

Auf diesen Linsenkapselbefunden bei Glasbläsern eine neue Theorie des Altersstars zu begründen, wie dies *Löwenstein*[92]) versucht, erscheint sehr gewagt, wenn man in Betracht zieht, daß bei gewöhnlichen Altersstaren noch keine derartigen Beobachtungen gemacht wurden.

Im Falle 31 liegt unter der Kapsel, in der Gegend der vorderen *Abspaltungsfläche* eine aus feinsten, krystallinisch glänzenden *Glitzerpünktchen bestehende Schicht, deren Abstand von der Kapsel variiert.* Im inneren unteren Quadranten wird in einem Gebiet von ca. 3 mm Durchmesser der Abstand von der Kapsel größer, um sich peripherwärts wieder der Kapsel zu nähern. Der Rand dieses Gebietes stimmt mit der dunklen Chagrinzone annähernd überein. Die Bedeutung dieses Verhaltens des Abspaltungsstreifens ist nicht leicht zu erklären, möglicherweise rührt dieser ungleiche Abstand der Abspaltungsfläche von der Kapsel von einer *ungleichmäßigen Verdichtung* (Sklerose) *der Kern- und Rindenpartien her.*

Von den 9 Fällen mit professionellen Linsenveränderungen wiesen 7 eine ausgesprochene Kernsklerose auf.

Die vollständige Übereinstimmung der Linsenbefunde bei diesen Eisenarbeitern mit den bis anhin bekannten Merkmalen des Glasbläserstars beweist, daß es sich bei den vorliegenden Veränderungen um gleichartige professionelle Katarakte handelt. Daß sich in meinen Fällen die von *Elschnig* bei Glasbläsern nachgewiesene Linsenkapsellamellierung vorfand, ist ein weiterer Beweis dafür, daß der Glasbläserstar und die beschriebenen Katarakte bei Eisenarbeitern morphologisch identisch sind.

Bis anhin war das Vorkommen dieser Starform in anderen Betrieben als in Glashütten lediglich in den englischen Eisenindustriebezirken bekannt. *Thompson*, *Cridland*, *Roberts-St. Clair*, *Healy* und *Sichel* haben darüber Mitteilungen gemacht. Wie mir Herr Geheimrat *Cramer* schrieb,

sind seine Nachforschungen über das Vorkommen derartiger Katarakte in den deutschen Eisenindustriezentren erfolglos geblieben, gleichwie eine diesbezügliche vom englischen Komitee für Glasbläserkatarakt veranstaltete Rundfrage keine weiteren Anhaltspunkte für ihr Vorkommen gab, ein Beweis jedenfalls, daß diese Kataraktform äußerst selten ist. Trotzdem schlagen die maßgebenden Stellen in England vor, auf Grund der zitierten Mitteilungen fernerhin derartige Fälle gewerbehygienisch dem Glasbläserstar gleichzusetzen[60]).

In ihrer physikalischen Zusammensetzung kann die Strahlung an den Arbeitsstellen in der Eisenindustrie, an denen bis anhin das Vorkommen professioneller Stare festgestellt worden ist, nicht wesentlich von derjenigen an den Glasöfen differieren. Bei letzteren fand *Crookes*[83]) Temperaturen von 1200—1500° C, *Parsons*[55]) 1232—1260° C, *Le Chatelier*[95]) gibt für den Siemensschen Glasofen 1400° C an, für den Puddelofen, der für die Fälle von *Cridland* in Betracht kommt, 1300° C. Die Temperatur der von meinen Patienten verarbeiteten Eisen- und Stahlblöcke liegt nach den Angaben der Fabrikleitung zwischen 1300 und 1400° C, die Temperaturen der Flammen reichen bis ca. 1500°, so daß in allen diesen Fällen das Strahlungsmaximum im U.-R.-Spektralbereich liegen muß (für 1400° C bei ca. λ 1880—2000 $\mu\mu$, bei 1300° C bei ca. λ 2020—2250 $\mu\mu$). Auch aus dieser Übereinstimmung ist verständlich, daß die gleiche Berufskrankheit bei beiden Industriearten vorkommt.

Die Ursache für die verhältnismäßige Seltenheit professioneller Stare bei Eisenarbeitern sind in den ganz besonderen *Arbeitsbedingungen*, welche für die Entstehung dieser Stare notwendig sind, zu suchen. Es gibt in der Eisenindustrie ganz gewiß viele Arbeitsstellen, an denen eine von glühendem oder geschmolzenem Eisen ausgehende Strahlung vorkommt, *aber nur bei wenigen Verrichtungen ist der Arbeiter genötigt, seine Augen dauernd oder zum mindesten während einem Großteil seiner Arbeitszeit der schädigenden Strahlung auszusetzen.* Daß die Ausbildung der Trübungen von der *Gesamtdauer der Schädigung* resp. der Gesamtdauer der Einwirkung der Strahlung abhängt, zeigen auch die Beobachtungen in den Glashütten, wo nach *Robinson*[22, 58]) die finishers und gatherers am häufigsten vom Star befallen werden, während die eigentlichen Bläser eine geringe Morbidität aufweisen. Aus den Zahlen *Röhlingers* geht auch die Bedeutung dieses Zeitfaktors hervor. Wenn man sich dieser Hauptbedingung für die Entwicklung des Strahlenstars erinnert, ist es nicht mehr verwunderlich, daß man z. B. unter den Heizern der Ozeandampfer, auch in Eisengießereien und Hochöfenbetrieben keine derartigen Schädigungen findet; da in diesen Betrieben der Arbeiter *nicht andauernd in die Wärme- und Lichtquellen blicken muß*, was andererseits der Glasbläser und Walzwerkarbeiter nicht umgehen

kann*). Daß in diesen Umständen die äußere Veranlassung zu suchen ist, zeigen die Erfahrungen in der Glasindustrie, wo mit der Einführung der automatischen Flaschenmaschinen die Augenschädigungen ausbleiben. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen Betrieb anzusehen und fand keine professionellen Linsenveränderungen der dort Beschäftigten, ebenso ist im gleichen Eisenwalzwerk, in dem ich die erwähnten Fälle feststellte, ein Teil der Arbeit automatisiert (Schienenwalzwerk), und hier fehlen ebenfalls Augenveränderungen bei den in dieser Abteilung beschäftigten Arbeitern.

Thompson und *Cridland* sahen ihre Fälle bei Puddlern, *Roberts* die seinen bei Kettenschmieden, welche große Schiffsketten von Hand bearbeiten, und *Healy* fand unter den Arbeitern eines Zinkblechwalzwerks unter ziemlich den gleichen Verhältnissen wie ich häufig professionelle Stare. Durchgehend sind also die oben formulierten Arbeitsbedingungen gegeben. In meinen Fällen arbeiteten die mit Polstar befallenen 23, 27 und zwei je 30 Jahre, einer 50 Jahre, wovon 13 Jahre als Ofenarbeiter und 37 Jahre als Meister am Schweißofen, die übrigen vier, welche erst die Lamellenabspaltung der Linsenkapsel aufweisen, 19, zwei je 22 und 29 Jahre. Bei den Glasbläsern fand *Robinson*[58]) im Mittel 27 Jahre nötig zur Ausbildung der Katarakte. Wahrscheinlich kommen noch individuelle Faktoren in Frage, wie unterschiedliche Absorption der Linse, da nicht alle Arbeiter erkranken.

Ein häufigeres Befallenwerden von Augen einer bestimmten Irisfarbe konnte ich an meinem Material nicht feststellen, immerhin ist auf diese Möglichkeit bei weiteren Untersuchungen ebenfalls zu achten, da nach den Untersuchungen von *Vogt* bei der *experimentellen* Erzeugung von Ultrarotstaren der Pigmentgehalt des bestrahlten Auges eine Rolle spielt.

Bei zwei Schweißern, die keine Linsenveränderungen aufwiesen und deren weite Pupillen mir aufgefallen waren, untersuchte ich den Adaptationsverlauf am *Nagel*schen Adaptometer und fand in beiden Fällen nach 45 Minuten und 1 Stunde einen niedrigen absoluten Empfindlichkeitsendwert von 25 000 und 30 000. Aus äußeren Gründen konnte der Adaptationsverlauf nicht bei allen Arbeitern untersucht werden. *Behr*[89]) und *Schanz*[90]) haben beide Mitteilungen über verringerte Adaptation gemacht und auf das Ultraviolett, das der Lichtstrahlung, welcher die betreffenden Patienten ausgesetzt waren, bezogen.

Ich möchte hier nur auf die Ähnlichkeit dieser Befunde mit denjenigen bei meinen zwei Patienten hinweisen, ohne Stellung zu nehmen zur Frage

*) Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei daran erinnert, daß die Bezeichnung „Schweißer", welche die hiesigen Arbeiter ihrer Beschäftigung im Walzwerk beilegen, nichts zu tun hat mit dem autogenen Schweißen, bei dem wegen dem starken Lichtbogen nicht ohne Schutzglas gegen die ultraviolette Strahlung gearbeitet werden kann, um das Auftreten der Ophthalmia electrica zu verhüten.



nach der Ätiologie dieser Funktionsstörung, da der Einfluß der chronischen Blendwirkung durch den sichtbaren Teil des Spektrums von jenen Untersuchern nicht genügend berücksichtigt worden zu sein scheint und auch die Eventualität einer Beeinflussung der Adaptation durch penetrierendes Ultrarot noch nicht untersucht worden ist. Bevor diese Fragen geklärt sind, ist es nicht möglich, einen beliebig herausgegriffenen Teil des Spektrums für diese Funktionsstörungen verantwortlich zu machen.

Das wichtigste Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen ist die Darstellung der Morphologie der professionellen Strahlenkatarakte an Hand des Spaltlampenbefundes, welche zum erstenmal erlaubt, diese Starform gegenüber anderen Katarakttypen mit Sicherheit zu differenzieren und vor allem gegen die hinteren senilen Schalenkatarakte abzugrenzen; letzteres ist besonders wichtig, da mehrere Länder die Stare bei Glas- und Eisenarbeitern als Berufsschädigung entschädigen und bei der bisherigen Praxis naturgemäß dabei auch viele Altersstare mit unterliefen.

Die scharfe Umschreibung dieses Katarakttypus führt zur notwendigen Folgerung, daß in Zukunft nur noch diejenigen Stare als Berufsstare zu bezeichnen sind, deren Morphologie sich auf die Besonderheiten der Entstehungsursachen zurückführen läßt; es darf nicht jeder Star bei einem Glasbläser (*Wick* u. a.) oder Eisenarbeiter (*Healy*) als Strahlenstar resp. Berufsschädigung aufgefaßt werden.

Ätiologie der Glasbläser- und Eisenarbeiterkatarakt.

Die verschiedensten Autoren vom Beginn des 19. Jahrhunderts an vermuten in Feuer und Hitze ein die Starbildung begünstigendes Moment. Sie versuchten jedoch ganz allgemein den Vorgang der Starbildung zu ergründen, ohne bestimmte klinische und morphologische Typen von Linsentrübungen gegeneinander abzugrenzen [s. Lit. bei [7]]. *Meyhöfer*[8] hat als erster den Glasbläserstar als klinisch und hauptsächlich nosologisch scharf umschriebenen Typus erkannt und erblickte die Ursache in der Einwirkung der Hitze auf die Augen, besonders aber in der starken Wasserentziehung des Körpers durch Schwitzen; letzteres führe zu Änderungen der Kammerwasserkonzentration, und es komme infolgedessen zu Starbildung. Dieser Erklärung schlossen sich *Panas*[15] und zum Teil *Leber*[17] an, wobei letzterer besonders die Möglichkeit einer Kammerwasserkonzentration durch Verdunstung an der Hornhautoberfläche hervorhebt. Der Erklärungsversuch von *Peters*[18], die Glasbläserstare entstehen als Folge allgemeiner Stauung beim Blasen analog den experimentellen Staren nach Unterbindung der Wirbelvenen, wurde vom Autor später[19] unter dem Eindruck der Arbeiten von *C. v. Heß*[50] und *Cramer*[25], welche dem Ultraviolett (U.-V.) die

Hauptrolle bei der Genese des Glasbläserstars zuschieben, zurückgenommen. *C. v. Heß* sah nach der Bestrahlung von Frosch-, Meerschweinchen- und Kaninchenaugen mittels einer Quecksilberdampflampe nekrobiotische Kapselepithelläsionen. Linsentrübungen stellten sich auch bei prolongierten Bestrahlungen nicht ein. *Martin*[72]) hat diese Experimente im Auftrag des englischen Komitees für Glasbläserkatarakt an Kaninchen nachgeprüft und fand bei seinen Bestrahlungen mit der *Kromeyer*schen Lampe ähnliche Kapselepithelveränderungen, wie sie *C. v. Heß* beschrieben hat. Die Wärmeemission ist dabei nur mit dem Thermometerversuch geprüft worden, jedenfalls gilt auch hier der von *Vogt*[39]) gegenüber allen bisherigen U.-V.-Bestrahlungen (*Widmark*, *Ogneff* u. a.) erhobene Einwand, daß das Ultrarot (U.-R.) nur ungenügend abgefiltert worden ist. *Birch-Hirschfeld*[33-36]), der zur Entfernung des U.-R. bei seinen Versuchen meist ca. 15 cm dicke Wasserschichten benutzte [[36]), S. 608], welche einen großen Teil der das Auge durchdringenden Wärmestrahlen stark abschwächen, ohne aber das U.-R. vollständig zu eliminieren, ist es nicht gelungen, die von *v. Heß* und *Martin* erzeugten Veränderungen hervorzubringen, so daß möglicherweise die Nekrobiose des Kapselepithels in diesen Fällen auf Rechnung der nicht eliminierten Wärmeemission der benutzten Lichtquellen zu setzen ist. Bei der Bestrahlung mit reinem U.-V., aus dem Quarzspektrum, hat er die Linsenepithelien intakt gefunden. Ebenso vermißte *Martin* diese Veränderungen, sobald er mit isoliertem U.-V. bestrahlte, bezog aber das Ausbleiben derselben nur auf die geringe Intensität des benutzten Spektralbereiches. Zu den *v. Heß*schen Experimenten ist zu bemerken, daß *H.* die Kapselepithelstörungen auf die Strahlung von kürzerer Wellenlänge als λ 300 $\mu\mu$ bezieht, da sie nach Zwischenschaltung von gewöhnlichen Glas- oder Flintglasplatten, welche bis λ 300 resp. 280 $\mu\mu$ absorbieren, ausblieben. Die Cornea absorbiert nun aber (s. S. 508) bis ca. λ 300 $\mu\mu$, so daß für die Erklärung der Kapselbefunde nicht das U. V. in erster Linie in Betracht kommen kann, sondern auch die Wirkung des penetrierenden U.R., das sicher bei der beschriebenen Versuchsanordnung noch vorhanden war, berücksichtigt werden muß.

In der Folgezeit hat *Schanz*[26-30]) immer wieder das U.V. für die Genese des Glasbläserstars verantwortlich gemacht, obschon er keinen experimentellen Beweis für die linsenschädigende Wirkung des angeschuldigten Spektralbereichs von λ 400—320 $\mu\mu$ bringt. Zur Stützung seiner Hypothese, die inzwischen zu einer allgemeinen Starhypothese geworden, nach welcher auch der Altersstar und z. B. die Cataracta diabetica (s. Arch f. O. Gr. 1916, Bd. 91, S. 238) durch U.V. verursacht würde, zog *Schanz* die Mitteilungen von *Chalupecky* (Wien, med. Woch. 1913 u. 1914) heran, welcher unter dem Einfluß des U.V. lösliches Linseneiweiß in weniger lösliche Modifikationen übergehen sah. *Jeß* und *Ko-*

schella[73]) haben die Unrichtigkeit der Befunde von *Ch.* nachgewiesen, womit auch die von *Schanz* daraus gezogenen Schlüsse dahinfallen. *Best*[82]) macht ebenfalls darauf aufmerksam, daß die *Schanz*schen Angaben, das Strahlungsmaximum des Sonnenspektrums liege zwischen λ 300—400 $\mu\mu$ nicht den Tatsachen entspreche, und er lehnt die Übertragung der Experimentalbefunde über die Verhärtung toten Eiweißes nach U.V.-Bestrahlung auf die Linsenpathologie ab. 1922 sucht *Schanz*[30]) (II. Mitteilung) eine weitere Bestätigung für seine allgemeine Starhypothese (die auch den Glasbläserstar einbezieht) in der Angabe von *Burge*, der feststellte, daß die kurzwelligen Strahlen zwischen λ 249—302 $\mu\mu$ die Koagulation der Proteine fördern.

Schanz übersah aber dabei, daß nach seinen *eigenen* Angaben, insofern es sich um die Entstehung des Altersstars handelt, das Sonnenspektrum nur ausnahmsweise kürzere Wellenlängen als λ 300 $\mu\mu$ aufweist, und was die Frage der Genese des Glasbläserstars betrifft, reicht das Spektrum der glühenden Glasmasse nach seinen eigenen Messungen (1909) nur bis λ 320 $\mu\mu$*), die Durchlässigkeitsgrenze der Cornea für U.V. bestimmte er mit λ 300 $\mu\mu$**), so daß die von ihm neuerdings inkulpierten Strahlen von λ 302—249 $\mu\mu$ für die Linsenschädigung auch der Glasmacher und Eisenarbeiter außer Betracht fallen.

Auf die ungenügende physikalische Begründung der *Schanz*schen Vorstellung, es würden durch die Fluorescenzerregungen in der Linse irreversible chemische Veränderungen hervorgerufen, die sich summieren sollen, hat *Dorno*[38]) (S. 174) hingewiesen.

Aus der *Vogt*schen Klinik berichtete vor kurzem *Trümpy*[47]), daß mit U.V. von hoher Intensität keine an der Spaltlampe nachweisbaren *Linsenschädigungen* erzeugt werden konnten. Bei den Bestrahlungen mit U.V. der Wellenlängen λ 314—253,6 $\mu\mu$ traten am vorderen Augenabschnitt, an Cornea und Conjunctiva entzündliche Erscheinungen auf, und nach einigen Tagen stellte sich eine Iritis mit nachfolgender Irisdepigmentierung ein, welche möglicherweise toxischer Natur und eine Folge der primären Hornhautveränderungen ist, ferner kommt noch der Strahlenbereich von λ 300—314 $\mu\mu$ in Frage, der von der Cornea durchgelassen wird. Bei Verwendung von Strahlen mit größerer Wellenlänge als λ 314 $\mu\mu$ fehlten diese Erscheinungen.

Kürzlich ist *Cramer*[93]) wieder für die Genese des Glasbläserstars durch U.V. eingetreten. *C.* hat jedoch die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der U.R.-Wirkung und der U.R.-Durchlässigkeit am Auge

*) *Crookes*[83]) fand das kurzwellige Ende des Spektrums am Schmelzteil des Glasofens nach 2stündiger Exposition bei λ 359,5 $\mu\mu$, nach 3stündiger Exposition bei λ 334,5 $\mu\mu$; am Arbeitsende war es erheblich kürzer und reichte bei 45 Min. Exposition bis λ 432 $\mu\mu$.

**) *Birch-Hirschfeld*[34]) gibt als Absorptionsgrenze der Cornea gegen das U.V. λ 306 $\mu\mu$ an, *Martin*[72]) λ 295 $\mu\mu$, *Soret*[87]) λ 295 $\mu\mu$, *De Chardonnet*[88]) λ 303 $\mu\mu$.

nicht berücksichtigt. Da die U.R.-Strahlung den gleichen physikalischen Gesetzen folgt wie diejenige des U.V., besteht kein Grund, mit *C.* den einseitigen Beginn des Glasbläserstars als Beweis für dessen Entstehung durch das U.V. anzusehen. Der einseitige Beginn sagt nichts aus über die Natur der schädlichen Strahlung, da er nur mit der Haltung des Arbeiters zusammenhängt. Ebensowenig spricht die Lokalisation der Trübungen am hinteren Pol für die schädigende Wirkung des U.V. allein, da die Iris sowohl U.V., den sichtbaren Spektralbereich und die U.R.-Strahlung fast vollkommen absorbiert, und aus diesem Grunde die Schädigung sich im Pupillarbereich der Linse entfalten muß. *C.* erwähnt Hitzewirkungen von 100—145° und spricht sich, weil in Industrie und Großschiffahrt an Arbeitsstellen, an denen starke Hitzewirkung vorkommt, professionelle Stare fehlen, gegen die kausale Bedeutung der Wärme aus. Gerade an Arbeitsstellen wie den erwähnten (Kessel- und Heizräume der Ozeandampfer) spielt die langwellige, von den dunklen Ofenteilen ausgehende Wärmestrahlung eine viel größere Rolle, als die kurzwellige U.R.-Emission der Feuerstellen selbst, welchen zudem der Heizer bei seiner Arbeit die Augen nur vorübergehend zuwendet. Wie irreleitend die Annahme ist, die Temperatur der Arbeitsstelle lasse ohne weiteres auf die Menge der schädlichen Strahlung schließen, zeigt folgende Überlegung: Ein bestimmtes Energiequantum in Form von langwelligem U.R. (über 1500 $\mu\mu$ Wellenlänge) muß eine stärkere Wärmeempfindung auf der Haut auslösen als die gleiche Energiemenge in Form von kurzwelligem, gut penetrierendem U.R. von ca. λ 750—1200 $\mu\mu$, weil das langwellige U.R. fast total in den obersten Hautschichten absorbiert wird und daher eine stärkere Wärmeempfindung auslösen muß, als das penetrierende U.R., das erst beim Durchgang durch größere Gewebsschichten absorbiert werden kann und daher eine geringere Wirkung an den Hautnerven entfaltet.

Ferner wird von *C.* die Rotbraunfärbung der Gesichtshaut als Schutzfärbung gegen das U.V. bezeichnet, diese werde durch das vom Glasofen ausgehende U.V. hervorgerufen und könne nicht auf Wärmewirkung beruhen. Demgegenüber sei daran erinnert, daß gerade unter dem Einfluß chronischer Hautreize (auch Wärme) häufig Hypenpigmentierung auftritt, so daß in den vorliegenden Fällen nicht ohne weiteres ein Einfluß der Licht- und Wärmestrahlung außer Betracht fällt und das U.V. allein verantwortlich gemacht werden darf (s. *Darier*, Grundriß d. Dermatologie, deutsche Ausgabe von *Jadassohn* 1913, S. 222). Bei den drei Arbeitern, bei denen ich diese Gesichtsfärbung in typischer Ausbildung feststellte, fiel mir auf, daß die Gesichtshaut an Wangen und Stirn im Bereich der Verfärbung eigenartig verdickt war und sich sehr rauh anfühlte. Dazu waren die feinen Hautgefäße stark entwickelt und trugen zum rötlichen Farbton durch ihre starke Füllung bei. Das

Aussehen dieser Hautstellen unterscheidet sich somit ziemlich vom Bild der gewöhnlichen Sonnenbräunung oder z. B. der Pigmentbildung im Anschluß an die Quarzlampenbestrahlungen. Auch wenn der Glasfluß infolge seines reichlichen Ca-Gehaltes reichlicher U.-V. aussenden würde als andere Wärmequellen gleicher Temperatur, wie *Schanz* und *Cramer* annehmen*), würde dies doch eine geringere Rolle spielen bei der Beurteilung der Ätiologie, als die Tatsache, daß es noch nicht gelungen ist mit dem zur Linse gelangenden U.-V. von mehr als 300 $\mu\mu$ Wellenlänge unter sicherem Ausschluß der übrigen Spektralbereiche Linsentrübungen zu erzeugen.

Die Hypothese von der Genese der Glasbläser- und Eisenarbeiterstare durch U.V. muß daher wegen ihrer zahlreichen inneren Widersprüche und weil bisher keinerlei Beweise für eine Linsenschädigung durch U.V. vorliegen, abgelehnt werden.

Es bleibt noch ein Teil der Experimente von *Martin*[72]) zu erwähnen, welcher in Fortsetzung früherer Versuche von *Parsons* und *Hendersen*[56a], nach der Bestrahlung mittels der Kromayer-Lampe einen *Übertritt von Hämolysinen* in Kammerwasser und Glaskörper nachwies, wo diese Stoffe normalerweise fehlen und nur nach Kammerpunktion im zweiten Kammerwasser oder nach Entzündungen der Uvea auftreten. *Parsons*[55-56a]) nimmt daher an, unter dem Einfluß des U.V. werde der Stoffwechsel des Auges alteriert, und es komme im Anschluß daran zu Ernährungsstörungen am hinteren Linsenpol analog wie bei der Cataracta complicata.

Demgegenüber sei daran erinnert, daß *die scharfen morphologischen Unterschiede zwischen der Cataracta complicata und dem Strahlenstar, wie ich sie an Hand der Spaltlampenbefunde dargelegt habe, es von vornherein unwahrscheinlich machen, daß für beide Starformen eine analoge Genese in Frage kommt.*

Zudem hat *Martin* bei seinen Bestrahlungen die Wärmestrahlung ungenügend zurückgehalten. Nach den Untersuchungen von *Vogt* und seinen Mitarbeitern besteht nun gerade *das erste Stadium einer experimentell nachweisbaren Ultrarotwirkung in einer Reizung der Iris*, so daß angesichts der von *Wessely*[94]) gefundenen Tatsache, daß u. a.

*) Zum Beweise eines besonders großen U.V.-Gehaltes der glühenden Glasmasse bedürfte es erst vergleichender Untersuchungen mit anderen Strahlern gleicher Temperatur. Theoretisch sind jedoch keine starken Differenzen zu erwarten, da feste und flüssige Körper bekanntlich ziemlich gleichförmige, kontinuierliche Emissionsspektren besitzen. Bei den in Frage kommenden Temperaturen um 1500° beläuft sich der Anteil des U.V. an der Gesamtstrahlung auf beträchtlich weniger als 1%. Unter dem Eindrucke dieser Tatsachen schreibt z. B. *Sheard*[96]), der Mitarbeiter für physiologische Optikt der American opt. Comp.: „Hence, to ascribe injurious effects to the visible or ultraviolet radiations without the elimination of the 99 per cent. of infra-red radiation would be, on its face at least, to lose all sence of the possible correlation of cause and effect."

durch thermische Einwirkung am Auge ein Übertritt von Antikörpern in das Kammerwasser stattfindet, der Übertritt der Hämolysine ebenso gut auf der Reiz- resp. Wärmewirkung der von jenen Untersuchern nicht genügend eliminierten dunklen Wärmestrahlung zu beziehen ist. Es sollten daher diese Experimentalbefunde nicht mehr im bisherigen Sinne interpretiert und mit reinem U.V. nachgeprüft werden.

Hirschberg[15]) vermutete als erster 1898, die U.R.-Strahlung verursache den Glasbläserstar, da es infolge der Wärmeabsorption in der Linse zu Strukturveränderungen dieses Organes kommen könne.

Vor allem vertrat seit 1912 *Vogt*[39-42a]) diese Ansicht und wußte sie durch eine große Experimentalreihe zu stützen. *Vogt* leistete den Nachweis, daß entgegen den bisherigen Anschauungen die Augenmedien in hohem Maße wärmedurchlässig sind. Er machte auf das unterschiedliche Verhalten des Auges gegenüber der *Wärmeemission von Körpern unter Weißglut gegenüber weißglühenden Strahlungsquellen aufmerksam.* Die von den erstgenannten Strahlern ausgehende, relativ langwellige Wärme besitzt ein ganz geringes Penetrationsvermögen und wird an der Hornhautoberfläche absorbiert [s. Diss. *Reichen*[43])]. In das Auge dringt nur das relativ kurzwellige U.R. ein, das nur von Körpern in Weißglut in größeren Mengen ausstrahlt. Das kurzwellige U.R., das unmittelbar nach dem sichtbaren Spektrum folgt (λ 750—1040 $\mu\mu$), durchdringt die Augenmedien gut, während mit zunehmenden Wellenlängen (λ 1040 $\mu\mu$ bis ca. 1400 $\mu\mu$) die Absorption ansteigt und über λ 1500 $\mu\mu$ dringen nur noch Spuren ein [*Vogt*[41a])]. Die Linse absorbiert die Wärmestrahlen in stärkerem Maße als gleiche Dicken der übrigen Augenmedien, daher muß sie sich auch stärker erwärmen.

Bereits im Jahre 1895 hatte *Aschkinaß*[84]) aus dem Physikalischen Institut Berlin über spektrobolometrische Ultrarotabsorptionsbestimmungen der Augenmedien berichtet. 1896 faßte *Aschkinaß*[84a]) seine Ergebnisse nochmals zusammen. Die vorwiegend physiologische Einstellung und die Absicht des Untersuchers zu beweisen, „daß die Ursache der Unsichtbarkeit der ultraroten Strahlen in der Unempfindlichkeit der Netzhautelemente für dieselben zu suchen ist", mag der Grund dafür sein, daß diese Mitteilungen in der ophthalmologischen Literatur unbeachtet blieben. *A.* fand eine weitgehende Übereinstimmung der U.R.-Absorption des Wassers mit derjenigen der Augenmedien, er stellte bei 1 cm Schichtdicke Absorptionsmaxima bei λ 770 $\mu\mu$, λ 1000 $\mu\mu$ und λ 1250 $\mu\mu$ fest, bei 0,5 mm Dicke ist bei λ 1350 $\mu\mu$ eine merkliche Absorption nicht wahrzunehmen, bei λ 1500 $\mu\mu$ liegt eine breitere, bei λ 1940 $\mu\mu$ eine schmälere Bande. Für die Linse fand *A.*, entgegen den Befunden von *Vogt* und den nächstfolgend zu erwähnenden Autoren gleiche Werte wie für das Wasser, er macht allerdings selbst auf die Unsicherheit seiner Messungen der Linsenabsorption aufmerksam, da eine

Aussehen diese[r] ... Linse resultierende Konvergenz der zu
der gewöhnlich[e] ... nicht genau in Rechnung gestellt werden
Anschluß an di[e] ...
infolge seines re[.] ... 1915 im Auftrage des englischen Ko-
als andere Wärm[e] ... ihre Untersuchungen
nehmen*), würde ... Befunde Vogts über die Diathermansie
der Ätiologie, al[s] ... die Absorption der verschiedenen Augen-
zur Linse gelan[g] ... Wellenlängen des U.R.
sicherem Aussch[l] ...
erzeugen.

	Erreicht die Linsenvorderfläche	Erreicht die Linsenrückfläche	Erreicht die Retina
[illegible]	90,8%	86,81%	73,50%
[illegible]	60,55%	39,3 %	8,44%
[illegible]	4,45%	0,38%	—
[illegible]	—	—	—

Die Hypothes[e] ...
durch U.V. muß ...
und weil bisher k[...]
vorliegen, abgeleh[nt] ...
Es bleibt noch ... von der ihr direkt auffallenden Strah-
welcher in Fortset[z] ... von λ 950—1100 $\mu\mu$ 8,6%, von
nach der Bestrah[l] ... 1400—1800 $\mu\mu$ 4,15%.
von Hämolysinen i[...] ... durch die Pupille auf die Linse auf-
Stoffe normalerwei[se] ... [ap]proximativ mit 12% berechnet. Die Iris
Kammerwasser od[er] ... Strahlung total, das ist ca. 75% der
sons[55-56a]) nimmt d[...] ... $\mu\mu$. Die obigen Zahlen zeigen, daß für
wechsel des Auges [...] ... Wärmestrahlung besonders die Wellen-
nährungsstörungen [...] ... kommen.
complicata.

Demgegenüber s[...] ... [Wär]meabsorptionsmessungen der Augen-
Unterschiede zwische[n] ... stimmen mit denen anderer Unter-
ich sie an Hand der ... 5 bespricht *Luckiesh*[98]) den Einfluß
unwahrscheinlich ma[...] ... [...]n Strahlenbüschel, auf deren Be-
in Frage kommt. ... [...]ionellen Stare schon *Robinson*[20])

Zudem hat *Mart*[...] ...
ungenügend zurückg[...] ... es denn auch vielfach gelun-
und seinen Mitarbeit[ern] ... [...]n zu erzeugen, die auf einer
perimentell nachweisb[...] ... [...]e der bestrahlten Linsen-
so daß angesichts de[r] ... [...]nissen kommt *Kranz*[45]),
... [a]ngegebenen Versuchs-

*) Zum Beweise ein[...]
masse bedürfte es erst
gleicher Temperatur. The[...]
ten, da feste und flüssige
liche Emissionsspektren [...] ... [...]e seiner Bestrahlungen
um 1500° beläuft sich der [...] ... $\mu\mu$ zurückzuführen.
weniger als 1%. Unter d[...] ... [...]tendes des Spektrums
der Mitarbeiter für physio[...] ... [...]ot größerer Wellen-
ascribe injurious effects [...] ... [...] durch das Filter
elimination of the 99 per [...] ... [...]gen mittels seines
least, to lose all sence of th[...]

r Experimentalbeweis, daß isoliertes U.R. auf die Linse schädi-
inzuwirken vermag, ist besonders bedeutsam angesichts des Um-
s, daß in anderen Spektralbereichen *bei einwandfreien Versuchs-*
ngen Gleiches noch nicht gelungen ist.
its in seiner ersten Veröffentlichung über die Diathermansie
es wies *Vogt* auf die Notwendigkeit hin, die Frage der Ent-
des Glasbläserstars durch penetrierendes U.R. neu zu prüfen.
e der Absorption des kurzwelligen U.R. müsse sich die Linse
n und durch die ungleiche Ausdehnung könne es zu Lockerung
nfasern und Verschiebungen derselben gegeneinander, möglicher-
lokalen Koagulationen kommen.
wir über die feineren physikalischen und chemischen Vor-
er Entstehung der professionellen Stare auch noch nicht unter-
l, so sprechen doch die Ergebnisse der experimentellen For-
ir, daß in der kurzwelligen Wärmestrahlung von λ 700 bis
die schädigende Ursache zu erblicken ist.
entliche Mitbeteiligung der sichtbaren Strahlung an der
rung ist nicht wahrscheinlich, da die Augenmedien für
s Spektrums in hohem Maße durchlässig sind.
[4]) und mit ihm das englische Komitee für Glasbläser-
ibt ebenfalls dem Ultrarot den hauptsächlichsten Ein-
tstehung der Berufsstare zu. Den gleichen Standpunkt
n[85]) ein. Von *Parsons* wurden die Untersuchungen von
in[95, 95a]) über den Vorgang der Eiweißkoagulation zur
hemisch-physikalischen Vorgänge bei der Ausbildung
eigezogen, um die langsame Entwicklung der Trübun-

wand gemacht worden, das klinische Bild der experi-
are sei mit dem Aussehen der Glasmacher- und Eisen-
identisch, und es gehe daher nicht an, für beide die
nzunehmen. Ließe sich nicht bei derartiger Argumen-
t der größte Teil der Ergebnisse der experimentellen
Medizin in Frage stellen? Der Sinn und der Wert der
rimentalbefunde liegt im Nachweis, daß ein isolierter
ums, eben das kurzwellige U.R., *allein* imstande ist,
ngen hervorzubringen. Eine Übereinstimmung der oben
den Arten von Linsentrübungen — experimentellen und pro-
— kann gar nicht erwartet werden, da im Experiment große
n der Strahlung mit Linsen konzentriert und aus kurzer
uf das Auge geworfen werden, während die industrielle U.R.-
ng, da ihr der Arbeiter aus mehrfach größerer Entfernung und
dessen weniger stark ausgesetzt ist, erst im Laufe der Jahrzehnte
ypische Störung bewirkt. Eine Reproduktion des klinischen Bildes

durch die Kernbrechung der Linse resultierende Konvergenz der zu messenden Strahlung von ihm nicht genau in Rechnung gestellt werden konnte.

Hartridge und *Hill*[85]), welche 1915 im Auftrage des englischen Komitees für die Erforschung der Glasbläserkatarakte ihre Untersuchungen durchführten, bestätigten die Befunde *Vogts* über die Diathermansie des Auges. Sie bestimmten die Absorption der verschiedenen Augenmedien im Bereiche verschiedener Wellenlängen des U.R.

Von der auf die Cornea auffallenden Strahlung der Wellenlängen	Läßt die Cornea durch	Erreicht die Linsenvorderfläche	Erreicht die Linsenrückfläche	Erreicht die Retina
700—1100 $\mu\mu$	96,2%	90,8%	86,81%	73,50%
1150—1350 $\mu\mu$	85,0%	60,55%	39,3 %	8,44%
1400—1800 $\mu\mu$	31,8%	4,45%	0,38%	—
1850—2300 $\mu\mu$	4,2%	—	—	—

Die Linse allein absorbiert von der ihr direkt auffallenden Strahlung von λ 750—900 $\mu\mu$ 1,2%, von λ 950—1100 $\mu\mu$ 8,6%, von λ 1150—1350 $\mu\mu$ 33,8%, von λ 1400—1800 $\mu\mu$ 4,15%.

Die totale Wärmeabsorption der durch die Pupille auf die Linse auffallenden Strahlung wird approximativ mit 12% berechnet. Die Iris absorbiert die auf sie auffallende Strahlung total, das ist ca. 75% der Strahlung zwischen λ 750—1300 $\mu\mu$. Die obigen Zahlen zeigen, daß für eine schädigende Wirkung der Wärmestrahlung besonders die Wellenlängen bis ca. 1400 $\mu\mu$ in Betracht kommen.

Luckiesh[97]) hat 1913 über Wärmeabsorptionsmessungen der Augenmedien berichtet. Seine Ergebnisse stimmen mit denen anderer Untersucher im wesentlichen überein. 1915 bespricht *Luckiesh*[98]) den Einfluß der Dichte der das Auge durchsetzenden Strahlenbüschel, auf deren Bedeutung für die Entstehung der professionellen Stare schon *Robinson*[30]) und *Vogt*[39]) hingewiesen haben.

Vogt[39-42a]) und seinen Schülern[43-47]) ist es denn auch vielfach gelungen, mit isoliertem Ultrarot Linsentrübungen zu erzeugen, die auf einer Wärmewirkung resp. einer Koagulationsnekrose der bestrahlten Linsenabschnitte beruhen. Zu den gleichen Ergebnissen kommt *Kranz*[45]), der bei seinen Untersuchungen die von *Vogt* angegebenen Versuchsbedingungen innehält*).

*) *Kranz* irrt allerdings, wenn er schreibt, die Resultate seiner Bestrahlungen seien ohne allen Zweifel auf die Wellenlängen λ 670—700 $\mu\mu$ zurückzuführen. Er hat mit dem Spektroskop nur den sichtbaren Anteil des Rotendes des Spektrums gemessen, der von *Vogt* absichtlich dem unsichtbaren Ultrarot größerer Wellenlänge beigemischt, resp. durch entsprechende Zusammensetzung durch das Filter durchgelassen wird, damit das Büschel bei den Bestrahlungen mittels seines sichtbaren Anteiles fokussiert werden kann.

Der Experimentalbeweis, daß isoliertes U.R. auf die Linse schädigend einzuwirken vermag, ist besonders bedeutsam angesichts des Umstandes, daß in anderen Spektralbereichen *bei einwandfreien Versuchsbedingungen* Gleiches noch nicht gelungen ist.

Bereits in seiner ersten Veröffentlichung über die Diathermansie des Auges wies *Vogt* auf die Notwendigkeit hin, die Frage der Entstehung des Glasbläserstars durch penetrierendes U.R. neu zu prüfen. Als Folge der Absorption des kurzwelligen U.R. müsse sich die Linse erwärmen und durch die ungleiche Ausdehnung könne es zu Lockerung der Linsenfasern und Verschiebungen derselben gegeneinander, möglicherweise zu lokalen Koagulationen kommen.

Wenn wir über die feineren physikalischen und chemischen Vorgänge bei der Entstehung der professionellen Stare auch noch nicht unterrichtet sind, so sprechen doch die Ergebnisse der experimentellen Forschung dafür, daß in der kurzwelligen Wärmestrahlung von λ 700 bis ca. 1400 $\mu\mu$ die schädigende Ursache zu erblicken ist.

Eine wesentliche Mitbeteiligung der sichtbaren Strahlung an der Linsenschädigung ist nicht wahrscheinlich, da die Augenmedien für diesen Teil des Spektrums in hohem Maße durchlässig sind.

Parsons[50, 64]) und mit ihm das englische Komitee für Glasbläserkatarakt schreibt ebenfalls dem Ultrarot den hauptsächlichsten Einfluß bei der Entstehung der Berufsstare zu. Den gleichen Standpunkt nimmt *Robinson*[85]) ein. Von *Parsons* wurden die Untersuchungen von *Chick* und *Martin*[95, 95a]) über den Vorgang der Eiweißkoagulation zur Erklärung der chemisch-physikalischen Vorgänge bei der Ausbildung dieser Stare herbeigezogen, um die langsame Entwicklung der Trübungen zu erklären.

Es ist der Einwand gemacht worden, das klinische Bild der experimentellen U.R.-Stare sei mit dem Aussehen der Glasmacher- und Eisenarbeiterstare nicht identisch, und es gehe daher nicht an, für beide die gleiche Ursache anzunehmen. Ließe sich nicht bei derartiger Argumentierung überhaupt der größte Teil der Ergebnisse der experimentellen Forschung in der Medizin in Frage stellen? Der Sinn und der Wert der mitgeteilten Experimentalbefunde liegt im Nachweis, daß ein isolierter Teil des Spektrums, eben das kurzwellige U.R., *allein* imstande ist, Linsenschädigungen hervorzubringen. Eine Übereinstimmung der oben erwähnten beiden Arten von Linsentrübungen — experimentellen und professionellen — kann gar nicht erwartet werden, da im Experiment große Intensitäten der Strahlung mit Linsen konzentriert und aus kurzer Distanz auf das Auge geworfen werden, während die industrielle U.R.-Strahlung, da ihr der Arbeiter aus mehrfach größerer Entfernung und infolgedessen weniger stark ausgesetzt ist, erst im Laufe der Jahrzehnte die typische Störung bewirkt. Eine Reproduktion des klinischen Bildes

der professionellen Katarakt wird wegen diesem großen Zeitfaktor auf Schwierigkeiten stoßen.

Wir erachten es daher als gesichert, daß die Berufsstare in erster Linie als Folge einer Wärmewirkung durch Absorption der dunklen Wärmestrahlung von λ 950—1400 μμ in der Linse zustande kommen.

Die in der Vorderkammer resp. von der Iris aufgenommene Strahlung wird keine beträchtliche Rolle spielen, da die Verdunstung an der Hornhautoberfläche, die Vorderkammerströmung und die Blutzirkulation der Iris einen raschen Temperaturausgleich bewirken. Ebenso wird die Linse im vorderen Pupillargebiet durch die Kammerzirkulation „gekühlt". Ganz andere Verhältnisse liegen jedoch am hinteren Linsenpol vor. Einerseits erfährt hier die Strahlung eine Konvergenz und bekommt dadurch eine größere Dichte (*Robinson* 1903, *Vogt* 1912, *Luckiesh* 1915) und Wärmewirkung. Andererseits ist wegen dem Fehlen einer Zirkulation *am hinteren Linsenpol der Wärmeausgleich erschwert,* so daß sich aus diesen Umständen die Lokalisation der beginnenden Trübungen am hinteren Pol erklärt.

Mit der Erkennung der Ätiologie hängt die allgemeine *Prophylaxe und die Schutzglasfrage* eng zusammen.

Von verschiedenen Seiten ist die Automatisierung der Betriebe als beste Lösung empfohlen worden, auch ein Teil der oben mitgeteilten Beobachtungen sprechen hierfür; bei speziellen Verrichtungen wird die individuelle Arbeit jedoch nicht zu umgehen sein, so daß die Notwendigkeit dauernder Schutzmaßnahmen gegeben ist. Verschiedene Autoren berichten, daß die Einführung von Schutzbrillen bei den Feuerarbeitern auf Hindernisse stößt. In erster Linie ist die Aufklärung der Arbeitgeber und der Arbeiter nötig und ein durch fabrikhygienische Bestimmungen auszuübender Zwang wird kaum zu umgehen sein.

Die wirklichen Schwierigkeiten, welche das Tragen eines Schutzglases bei den in Frage kommenden Arbeiten begegnet, weil die Beschmutzung durch den Schweiß, sowie die Wärmestauung hinderlich werden kann, sind durch entsprechende Konstruktion des Brillengestelles zu umgehen. Eine zweckmäßige Lösung zeigt die Wärmeschutzbrille nach Prof. *Vogt* der Firma C. Zeiss [s. *Lincke*[96])] welche aus großen Robonglasmuscheln besteht und deren Gläser hochgeklappt werden können.

Als Schutzgläser sind 1912 von *Vogt* Eisenoxydulgläser vorgeschlagen worden, deren hochgradige Wärmeundurchlässigkeit von *Zsigmondy* festgestellt worden ist. Auf die Veranlassung von *Vogt* wird von den Zeisswerken ein derartiges Schutzglas als Robonglas herausgebracht, das allen wünschbaren Anforderungen an ein derartiges Glas genügt. Nach *Meyer*[16]) absorbiert es bei einer Dicke von 2,6 mm im Bereich von λ 800—1225 μμ bis 80% der U.R.-Strahlung. Die leicht bläuliche Fär-

bung bewirkt *keine nennenswerte Schwächung und Tönung im sichtbaren Spektralbereich. Letzteres ist eine Notwendigkeit,* da ein lichtschwächendes Glas von den Arbeitern nicht leicht getragen werden dürfte, da es die Anpassung an die großen Helligkeitsunterschiede erschwert. *Crookes*[83]) hat in systematischen Untersuchungen die Wärme-, Licht- und U.V.-Absorption von Gläsern mit verschiedenen Metalloxydzusätzen geprüft und kam ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Eisenoxydulgläser sich am besten zum Wärmeschutz eignen. Von all den Gläsern, deren Zusammensetzung und physikalische Eigenschaften er nennt, weist jedoch keines die günstigen Eigenschaften des Robonglases auf, da bei stärkerer Wärmeabsorption zugleich eine zunehmende Lichtextinktion stattfindet.

Eine andere Lösung haben die Americ. Opt. Comp. mit ihrem Pfund gold-plated glass und in Deutschland die Nietzsche-Günther-Werke versucht. Um die Wärmeaufladung des Glases, die bei der Absorption unvermeidlich ist, auszuschalten, wird eine der Kittflächen eines aus 2 Lagen zusammengesetzten Schutzglases mit einem mehr oder weniger starken Metallspiegel belegt, der die auffallende Strahlung vom U.R. bis zum U.V. reflektiert, also auch das sichtbare Spektrum schwächt. Die vielempfohlenen Euphosgläser sind zum hier erstrebten Zweck nutzlos, da sie die Wärme zu stark durchlassen. Nach *Hartridge* und *Hill* läßt das Euphosglas kurz- und langwelliges U.R. fast durchgehend zu 90% durch und erweist sich damit bedeutend wärmedurchlässiger als gewöhnliches Fensterglas.

Durch Verkleinerung der freien Öffnungen der Öfen, soweit dies die Arbeit erlaubt und durch Vorschaltung von Gläsern und Drahtnetzen ist ebenfalls eine Verringerung der Gefahren zu erwarten[93]). (Nachsatz von *R. Knorrn*).

Zusammenfassung.

1. Bei Arbeitern eines Eisenwalzwerkes werden Linsenveränderungen festgestellt, welche mit dem Bild der Glasbläserstare vollkommen übereinstimmen und über deren Vorkommen außerhalb der Glasindustrie bisher nur aus der englischen Eisenindustrie Berichte vorliegen.

2. Unter den 32 untersuchten Arbeitern befinden sich 9 Fälle mit Linsenveränderungen. An 12 dieser 18 Augen wird eine Lamellenbildung der Linsenvorderkapsel festgestellt, wie sie zuerst *Elschnig* bei Glasbläserstaren beschrieben hat. Neun der 18 Augen besitzen eine hintere Polkatarakt, welche besondere Merkmale aufweist.

3. Diese hintere Polkatarakt wird an der Spaltlampe differenziert, und die erhobenen Befunde erlauben zum erstenmal eine sichere morphologische Abgrenzung der professionellen Linsentrübungen gegenüber der Cataracta complicata und speziell gegen die hintere senile Schalen-

katarakt, was angesichts der Tatsache, daß in mehreren Staaten die Berufsstare entschädigungspflichtig sind, trotzdem sie bis dahin besonders gegen den zweiten der genannten Typen nicht abgegrenzt werden konnten, für die Versicherungsfrage wichtig ist.

Die hinteren Poltrübungen liegen in typischer Ausbildung im Pupillarbereich und zeigen einen geschichteten Aufbau. Vor einer direkt subcapsulär gelegenen Trübungsschicht liegt rindenwärts ein Komplex von flockigen Trübungselementen, die sich gegen die Rinde zu nach vorne ausbreiten. Die hintere Poltrübung ist achsial am dicksten, und flacht sich gegen die Ränder der Trübungsscheibe hin ab. Nach der Rinde zu hören die Trübungen in einer gleichmäßigen Schicht auf. Die vordere Grenzschicht der Trübungen verläuft in bezug auf die hintere Linsenkapsel umgekehrt, als wir es von den Isoindizialflächen der Linse normalerweise gewohnt sind und nähert sich nach dem Rande der Trübungsscheibe der hinteren Linsenkapsel. Der gesamte Trübungskomplex der professionellen hinteren Polkatarakt erhält dadurch die Form eines positiven Meniskus.

5. Gegenüber der Cataracta complicata unterscheidet sich die Strahlenkatarakt außer durch das Fehlen des Grundleidens durch die Ausbreitungsart der Trübungen gegen die Rinde hin. Bei der Cataracta complicata dringen die Trübungen unregelmäßig gegen die Rinde vor und sehen porös aus, während die hinteren professionellen Poltrübungen gegen die Rinde zu in einer Schicht in nahezu gleichmäßiger Tiefenlage abgegrenzt sind.

6. Gegenüber der senilen hinteren Schalenkatarakt unterscheidet sie sich durch die Ausbreitung nach der Rinde zu und die Lage im Pupillargebiet, während bei den senilen Formen die subcapsulären Trübungen schon früh weit äquatorialwärts über das Pupillargebiet hinausreichen und niemals so scharf nach außen abgegrenzt sind, wie dies bei den Strahlenkatarakten der Fall ist. Bei der senilen Schalenkatarakt liegen in der subcapsulären Trübungsschicht reichliche Vakuolen, die bei der professionellen Katarakt, die vorwiegend aus krystallinisch glänzenden Elementen aufgebaut sind, die stellenweise Flüssigkeitsglanz aufweisen, viel spärlicher vorhanden sind. Bei den professionellen Staren ist die Kernsklerose häufig.

7. In späteren Ausbildungsstadien können sich senile Typen von Linsentrübungen mit den hinteren Polkatarakten kombinieren. Morphologisch sich nicht von den bekannten Formen der Alterskatarakt unterscheidende Linsentrübungen sollten nicht mehr als professionelle Stare bezeichnet werden.

8. Bei der Besprechung der Ätiologie ergibt sich, daß auf Grund der bisherigen experimentellen Erforschung der Strahlenwirkung in den verschiedenen Spektralbezirken das Ultraviolett nicht in Frage kommen

kann, da es die Linse nicht zu schädigen vermag, sondern es muß auf Grund der *Vogt*schen Versuche das kurzwellige Ultrarot als die Hauptursache für die Entstehung der Linsenschädigung bezeichnet werden.

9. Als Schutzmaßnahmen sind Automatisierung der schädlichen Betriebe, Verkürzung der Gesamtarbeitsdauer der Arbeiter, Verkleinerung der Arbeitsöffnungen, sowie Anbringung von Gläsern, welche die Wärmestrahlung verringern, oder von feinmaschigen Drahtsieben zu empfehlen. Die Arbeiter sind zum Tragen von Schutzbrillen anzuhalten; als bestes Schutzglas eignet sich das Robonglas, ein eisenoxydulhaltiges Glas.

Die Abbildungen sind alle in 25facher Vergrößerung gezeichnet mit Ausnahme der Abb. 1, welche 1,5fach, Abb. 9 und 10 ca. 3fach und Abb. 13/14, 18—22 10fach wiedergegeben sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Wenzel*, Handb. d. Augenarztes. Bd. I, S. 99. Paris 1808 und Traité de la cataracte. 1786. — [2]) *Beer, J.*, Lehrbuch der Augenkrankheiten. Bd. II, S. 317. 1817. — [3]) *Mackenzie*, Diseasis of the eye. London 1830. — [4]) *Arlt, F.*, Die Krankheiten des Auges. Bd. II, S. 292. 1855—1856. — [5]) *Hasner*, Klin. Vorträge über Augenheilkunde. Bd. III, S. 272. Prag 1866. — [6]) *Deffernez*, Des souffleurs de verre. 1881. — [7]) *Lefranc, J.*, Contribution à l'étude de la lumière et de la chaleur considérées comme causes de maladies principalement chez les verriers. (Notes prises à la manufacture de Glaces de St. Gobain.) Inaug.-Diss. Paris 1883, Nr. 258. — [8]) *Meyhöfer*, Zur Ätiologie des grauen Stares. Jugendliche Katarakten bei Glasmachern. Zehendes Monatsbl. **24**, 49. 1886. — [9]) *Röhlinger*, Katarakt bei Glasbläsern. Inaug.-Diss. München 1888. — [10]) *v. Knies*, Grundriß der Augenheilkunde. 1888. — [11]) *Ewetzky, Th.*, Star und Xerose der Augenbindehaut bei Arbeitern einer Glasfabrik. Westnik ophth. **7**, 3. Ref. Nagels Jahresber. 1890, S. 264. — [12]) *Kreyssig*, Ein Fall von Glasmacherkatarakt mit eigentümlichem Verlauf. Mitt. a. d. ophth. Klinik in Tübingen Bd. II, Abt. 3, S. 322. 1890. — [12a]) *Salviati*, Geschichte der venetionischen Glasindustrie. Journ. of the soc. of arts. Ref. in Dinglers polytechn. Journal Bd. 278, S. 311. 1890. — [13]) *Schaefer, H.*, Die Gewerbekrankheiten der Glasbläser. Dtsch. Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. **26**, 273. Braunschweig 1874. — [14]) *Panas*, Traité des maladies des yeux. Bd. I, S. 531. 1894. — [15]) *Hirschberg, J.*, Über den Star der Glasbläser. Zentralbl. f. Augenheilk. 1898, S. 113; Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 113; Verhandl. d. Berl. med. Ges. 1898—1899. — [16]) *Pröbsting*, Über Starbildung bei Feuerarbeitern. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspfl. **18**, 425. Bonn 1899. — [17]) *Leber*, Zirkulationsverhältnisse. Im Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl. 1903, S. 454. — [18]) *Peters*, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1904. — [19]) *Peters*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie des Auges 1906—1909, S. 477. — [20]) *Robinson, W.*, Bottle-finishers Cataract. Brit. med. journ. **24**. 1904. Reprinted in *Legges* Report. Appendix V. — [21]) *Snell*, An inquiry into the alleged frequency of Cataracat in bottle makers. Brit. med. journ. Jan. 1907. — [22]) *Robinson, W.*, On bottle makers Cataract. Brit. med. journ. 1907; The Ophthalmoscope 1907. — [23]) *Thompson*, Bottle makers Cataract. Brit. med. journ. Aug. 1907; The ophthalmoscope 1907. — [24]) *Legge, T. M.*, Home office report on cataract in Glasworkers 1907. Included in second repord of the Departmental Committee on Compensation for Industrial Diseasis. — [25]) *Cramer*, Entstehung und klinische Besonderheiten des Glasbläserstars. Klin.

Monatsbl. f. Augenheilk. **45**, 47. 1907. — [26]) *Schanz, F.* und *Stockhausen*, Zur Ätiologie des Glasmacherstars. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 553. 1910 und Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 549. — [27]) *Schanz, F.*, Über die Fluorescenz der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **73**, 184. — [28]) *Schanz, F.*, Schädigungen der Augen durch die nicht sichtbaren Lichtstrahlen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **86**, 549. 1913. — [29]) *Schanz, F.*, Licht und Sehen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **96**, 172. 1918. — [30]) *Schanz, F.*, Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett I. v. Graefes Arch. f. Ophth. **103**, 158. 1921 und II. **107**, 191. 1922. — [31]) *Hirsch*, Die Berufskrankheiten des Auges. 1910. — [32]) *von der Heydt*, A case of so called bottle makers cataract. Ophth. record 1911, S. 94. — [33]) *Birch-Hirschfeld*, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**, 469. 1904. — [34]) *Birch-Hirschfeld*, Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. **21**, 385. 1909. — [35]) *Birch-Hirschfeld*, Ergebnisse der Pathologie und pathologischen Anatomie des Auges. 1906—1909, S. 553. — [36]) *Birch-Hirschfeld*, Ergebnisse der Pathologie des Auges. 1910—1913, S. 603ff. — [37]) *Greef*, Die Schädigungen des Auges durch Licht. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **6**, 465. 1922. — [38]) *Dorno*, Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett. v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 170. 1921. — [38a]) *Wagenmann*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. Verletzungen des Auges. Bd. III, S. 1846. 1924. — [39]) *Vogt, A.*, Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der durchsichtigen Medien des Auges für das Ultrarot. v. Graefes Arch. f. Ophth. **81**, 135. 1912. — [40]) *Vogt, A.*, Einige Messungen der Diathermansie des menschlichen Auges nebst Bemerkungen zur biologischen Wirkung des Ultrarot. v. Graefes Arch. f. Ophth. **83**, 99. 1912. — [41]) *Vogt, A.*, Experimentelle Erzeugung von Katarakt und experimentelle Depigmentierung der Iris durch isoliertes kurzwelliges Ultrarot, dem Rot beigemischt ist. Gesellsch. d. schweiz. Augenärzte 1919; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 230—232 und Vers. d. schweiz. Naturforsch. Ges., Lugano 1919. — [41a]) *Vogt, A.*, Weitere experimentelle Untersuchungen über die schädigende Wirkung umschriebener Spektralbezirke auf den vorderen Augenabschnitt. Schweiz. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20, S. 426. — [41b]) *Vogt*, Über normale und krankhafte Wirkungen des Lichtes auf das Auge. Antrittsvorlesung Zürich, 1. XII. 1923. Orell Füssli, Zürich. — [42]) *Vogt, A.*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie. 1921, S. 116 und 135. — [42a]) *Vogt, A.*, Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 203. 1922. — [43]) *Reichen, J.*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Ultrarotstrahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 20. 1914. (Inaug.-Diss. Basel.) 1914 — [44]) *Ginella, A.*, Experimentelle Untersuchungen über Starerzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 483. 1924. — [45]) *Müller, H.*, Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 503. 1924. — [46]) *Meyer, F.*, Experimentelle Untersuchungen über die Verhütung des Ultrarotstars durch Eisenoydulgläser. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 473. 1925. — [47]) *Trümpy, E.*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435 $\mu\mu$ Wellenlänge auf das Auge unter besonderer Berücksichtigung der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**, 495. 1925. — [48]) *Kranz, H. W.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß relativ kurzwelliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Cysteinreaktion der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**, 56. 1925. — [49]) *Hess, C. v.*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl. 1911, S. 106. — [50]) *Hess, C. v.*, Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. **57**, 185. 1907. — [50a]) *Hess, C. v.*, Über Schä-

digung des Auges durch Licht. Ref. f. d. internat. Kongreß London 1913. Arch. f. Augenheilk. **75**, 127. 1913. — [51]) *Stein*, Untersuchungen über Glasbläserstar. Arch. f. Augenheilk. **74**, 53. 1913. — [52]) *Lägel*, Die Gesundheitsverhältnisse der Glasmacher. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen **48**, Suppl.-Heft, S. 205. 1914. — [53]) *Koelsch*, Der Augenschutz in Glashütten. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 9, S. 462. — [54]) *Jamada*, Katarakt beim Feuerschmied. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1912, S. 264. — [55]) *Parsons, J. H.*, Affections of the eye produced by undue exposure to light. XVII. Internat. Congr. of Med., London 1913. Section IX. Ophthalm. Part. I, S. 193. — [56]) *Parsons, J. H.*, Demonstration of Specimen of Crookes Glas. Ophth. Review **33**, 28. 1914. — [56a]) *Parsons, J. H.*, Some Effects of Bright Light upon the Eyes. Journ. of the Americ. med. assoc. 1910. — [56b]) *Parsons, J. H.*, The deleterious effects of bright light opon the eye. Science Progress **4**, 46. 1909. — [57]) *Legge, H.*, On Glassworkerscataract. Ophth. Review 1914, S. 28. — [57a]) *Critchett*, Ibidem. — [58]) *Robinson*, Glassworkers cataract. Ophthalmoscope **13**, 538. 1915 und Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **56**, 333. 1916. — [59]) *Cridland, B.*, A case of Glassblowers Cataract in a Puddler (Ironworker). Ophthalmoscope **13**, 125. 1915. — [59a]) *Cridland*, A second case of glassworkers cataract in a Puddler (Ironworker). Ophthalmoscope **14**, 25. 1916. — [60]) *Parsons, J. H.*, Cataract in Ironworkers. Brit. journ. of ophth. **5**, 224. 1921. — [61]) *Cridland*, The occurrance of glassworkers Cataract in Puddlers (Ironsmelters). Brit. journ. of ophth. **5**, 193. 1921. — [62]) *Roberts B. H. St. Clair*, A series of cases of „glassblowers Cataract" occurring in chain makers. Brit. journ. of ophth. **5**, 210. 1921. — [63]) *Healy, J.*, The prevalence of lenticular opacities in the eyes of tinplate millmen. Brit. journ. of ophth. **5**, 194. 1921. — [64]) *Commitee on glassworkers Cataract*, Report of the chief. Inspector of Factories for 1921. Brit. journ. of ophth. **5**, 464. 1921. — [65]) *Burdon-Cooper*, The Doyne memorial lecture 1922. Brit. journ. of ophth. **6**, 437—439. 1922. — [66]) *Wick, W.*, Zur Frage der Starbildung bei Glasbläsern. v. Graefes Arch. f. Ophth. **109**, 224. 1922. — [67]) *Sichel, Alan W.*, So-called glassworkers cataract occurring in other occupations, with a report of two cases. Brit. journ. of. ophth. **7**, 161. 1923. — [68]) *Elschnig, A.*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, II, S. 732. 1922. — [69]) *Elschnig, A.*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern II. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, S. 325. 1923. — [70]) *Kubik, J.*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern III. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**, I, S. 327. 1923. — [71]) *Adler*, Beziehungen der inneren Sekretion zu verschiedenen Starformen. Vortrag, Med. Ges. Bochum, 28. I. 1924. Ref. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1380. — [72]) *Martin, E. K.*, The Effect of ultra-violet Rays upon the Eye. (Report of experiments carried out for the Glassworkers Cataract Commitee of the Roy. So.) Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. **35**, 319. 1912. — [73]) *Jess* und *Koschella*, Über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf die Cysteinreaktion der Linse. v. Graefes Arch. f. Ophth. **111**, 370. 1923. — [74]) *von Carlini*, Über den Bau und die Entwicklung der Zonula Zinnii. v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 75. 1912. — [75]) *Salzmann*, Anatomie und Mikroskopie des menschlichen Auges. 1912. — [76]) *Schultze, O.*, Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Handbuch der gesamten Augenheilk. 2. Aufl., Kap. IV. — [77]) *Meesmann*, Über das Verhalten der Zonulalamelle bei Luxation der Linse. 43. Vers. d. dtsch. Ophth. Ges., Jena 1922. — [78]) *Berger, E.*, Beiträge zur Anatomie der Zonula Zinnii. v. Graefes Arch. f. Ophth. **28**, II, S. 28. 1882. — [78a]) *Kölliker*, Mikroskopische Anatomie. Bd. II, S. 706. 1854. — [79]) *Rabl, C.*, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. 1900. — [80]) *Becker, O.*, Zur Anatomie und Pathologie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. — [81]) *Vogt, A.*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta

senilis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **88**, 329. 1914. — [82]) *Best, F.*, Objektive Lichtwirkung. Übersichtsreferat. Jahresber. f. d. ges. Ophth. 1920, S. 94. — [83]) *Crookes, Sir W.*, The Preparation of Eye-preserving Glass for Spectacles. Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London, Ser. A. **214**, 1. 1914. — [84]) *Aschkinass, E.*, Über das Absorptionsspektrum des flüssigen Wassers und über die Durchlässigkeit der Augenmedien für rote und ultrarote Strahlen. Wiedemanns Ann. d. Physik **55**, 401. 1895. — [84a]) *Aschkinass, E.*, Spektrobolometrische Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Augenmedien für rote und ultrarote Strahlen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. **11**, 44. 1896. — [85]) *Hartridge, H.*, and *A. V. Hill*, The Transmission of Infra-red Rays by the Media of the Eye and the Transmission of radiant Energy by Crookes and other Glasses. (Rep. of exp. carried out for the Glassworkers Cataract Committee of the Roy. Soc.) Proc. of the roy. Soc. of London, Ser. B. **89**, 58. 1915. — [86]) *Discussion on industrial diseasis* of the Eye. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom **42**, 2. 1922. (*Cridland, Healy, Brinton.*) — [87]) *Soret, J. L.*, zitiert nach *H. Kayser*, Handbuch der Spektroskopie. Bd. 1, S. 601. 1900. — [88]) *Chardonnet, E. de*, zitiert nach *H. Kayser*, Handbuch der Spektroskopie. Bd. 1, S. 601. 1900. — [89]) *Behr, C.*, Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 509. 1912. — [90]) *Schanz*, Die Schädigung der Netzhaut durch ultraviolettes Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **106**, 171. 1921. — [91]) *Vogt, A.*, Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes: Hellblauer Pupillensaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsenvorderfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75**, 1. 1925. — [92]) *Löwenstein*, Über eine neue Theorie des Altersstars. Zeitschr. f. Augenheilk. **56**, 141. 1925. — [93]) *Cramer*, Der Glasmacherstar und seine Verhütung. Glastechnische Berichte 1925, Heft 4, S. 117. — [94]) *Wessely*, Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1049; 74. Vers. Dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Karlsbad 1907. — [95]) *Chick, H.*, and *C. J. Martin*, On the heat-coagulation of proteins. Journ. of physiol. **40**, 404. 1910. — [95a]) *Maynard* and *Elliot*, Correspondence in the subject of Cataract in Glassblowers. Ophthalmoscope **14**, 109. 1916. — [96]) *Sheard, Ch.*, Transmission of radiant energy by ophthalmic glasses. The Americ. Encyclopedia of Ophthalmology. Cleveland 1921. — [97]) *Luckiesh*, Radiant energy and the Eye. Electric World **62**, 884. 1913. — [98]) *Luckiesh*, Electric World **66**, 576. 1915.

Zur Augenzitternkunde.

1. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Johannes Ohm,**
Augenarzt in Bottrop i. W.

Mit 21 Textabbildungen.

Mein im August 1925 erschienenes Buch: Das Augenzittern als Gehirnstrahlung (Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien) enthält einen Überblick über die von mir von 1908 bis 1924 gesammelten Beobachtungen und den Versuch einer einheitlichen Erklärung. Damit ist aber die Darstellung des Augenzitterns keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Seine Zeichen sind von Fall zu Fall so verschieden, und die experimentelle Bearbeitung verheißt noch eine derartige Fülle von neuen Erkenntnissen, daß 10 fleißige Forscher imstande wären, ein eigenes Archiv für Augenzitternkunde auf Jahre hinaus mit wertvollen Beiträgen zu füllen.

Der Fortschritt ist auf diesem Gebiet wie auch sonst abhängig von sorgfältiger Messung und Analyse. Als wichtigste Untersuchungsmethode hat sich mir die Nystagmographie bewährt, und es ist höchst auffallend, daß sie sich 12 Jahre nach ihrer Erfindung noch nicht allgemein eingebürgert hat. Wie man sich an der Herzforschung nicht ohne Kardiographie beteiligen kann, so ist auch der Zugang zu einer umfassenden Kenntnis des Augenzitterns ohne graphische Methoden versperrt. Autoren, die sie nicht selbst anwenden wollen, haben die Pflicht, die Ergebnisse der Nystagmographie eingehend zu berücksichtigen, wenn sie eine Erklärung des Augenzitterns versuchen wollen. Anderenfalls hat ihre Theorie keinen Anspruch auf Beachtung.

In diesem und anderen Aufsätzen möchte ich nun den Stoff, den ich seit 1924 mittels der Nystagmographie bearbeitet habe, veröffentlichen und besonderen Wert auf die Ergänzung meiner früheren Befunde legen, wobei die Erklärung jeweils nur kurz gestreift werden soll.

1. Angeborenes Augenzittern.

1. Fall (312a). Mädchen, geb. 29. X. 1910.

30. XI. 1922. R. + 0,5 mit cyl. + 1 (75°) = $^4/_{12}$. L. + 0,5 mit cyl. + 1 (90°) = $^4/_8$. Das rechte Auge schielt 10—15° nach innen. Blickt das linke Auge geradeaus, so besteht lebhaftes, an Amplitude etwas schwankendes, wagerechtes Pendelzittern. Bei Rechtsblick treten Rechtsrucke, bei Linksblick Linksrucke auf.

Nach Verdecken des linken Auges schlägt der Nystagmus nach rechts; nach Verdecken des rechten bleibt der Pendelnystagmus bestehen. Am optischen Drehrad ist während des wagerechten Nystagmus senkrechter optischer Drehnystagmus auslösbar, bei leichter Ablenkung in der Drehrichtung. Horizontaldrehung des Rades scheint keinen Einfluß auf den Spontannystagmus zu haben. Etwas Kopfzittern (Schütteln). Haare dunkelblond.

4. V. 1925. R. + 0,5 mit cyl. + 1,25 (75°) = $^4/_5$. L. + 0,5 mit cyl. + 0,75 (90°) = $^4/_5$.

Kurve 705, aufgenommen bei geradeaus gerichtetem Blick des linken Auges vom rechten Auge, das etwas nach innen schielt. 100 K. Glühlampe vom linken Auge fixiert. Fadenhebel bei 5facher Vergrößerung.

Kurve 705/2. Sie lehrt, daß es sich nicht um Pendelschwingungen handelt, wie man bei äußerer Betrachtung annimmt, sondern um gemäßigte Linksrucke (Abb. 1). Der Nystagmus schlägt also nach der Seite des fixierenden und besseren Auges, wie es der Regel entspricht; aber der Unterschied zwischen beiden Phasen

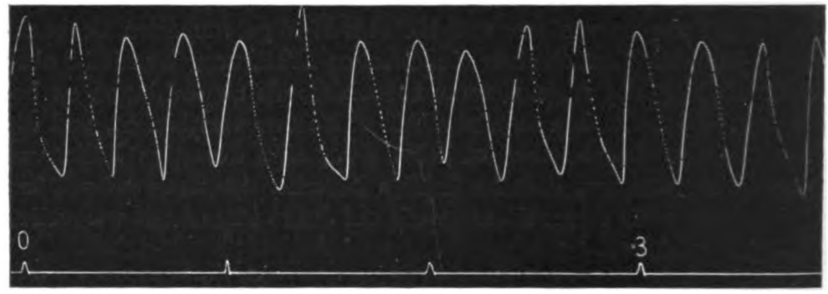


Abb. 1.

ist gering, wie auch die Sehschärfe beider Augen nur wenig voneinander abweicht. Besonders bemerkenswert ist das Fehlen des Rückstoßes in der langsamen Phase. Frequenz:

0.	bis	5.	Sek.	18,0 Schwingungen à 3,6.
5.	„	10.	„	18,5 Schwingungen à 3,7.
10.	„	15.	„	18,5 Schwingungen à 3,7.

Die Frequenz beträgt also 220 in der Minute und ist sehr regelmäßig.

Kurve 705/1, vor der vorigen aufgenommen. Blick geradeaus.

0.	bis	10.	Sek.	38 Schwingungen à 3,8.
10.	„	13.	„	11 Schwingungen à 3,7.
		15.	„	Schirm vor linkem Auge. Störung der Kurve, weshalb das linke Auge wieder freigegeben wird.
20.	„	23.	„	9,5 Schwingungen à 3,17 (Abb. 2). Hier zeigt sich bei den meisten Schwingungen eine kleine Delle auf dem Gipfel.
		24.	„	Schirm vor dem linken Auge. Die Kurve wird infolge von Einstellungsbewegung des rechten nach unten verlagert. Dann treten zwei große Rechtsrucke auf, denen kleine, bald wachsende Linksrucke folgen.
26.	„	28.	„	Linksrucke à 4. Bemerkenswert ist also, daß trotz der Abblendung des linken Auges und trotz Rechtswanderung der Augen der Nystagmus nach links schlägt.
		29.	„	Schirm weg. Kurve hebt sich, weil sich das linke Auge einstellt. Schwingungen wieder wie zu Anfang, aber von niedrigerer Frequenz.

30. bis 34. Sek. 11,8 Schwingungen à 2,9.
35. „ Schirm links mit ähnlicher Wirkung wie vorher.
36. „ 42. „ 24,5 Schwingungen à 4,1. Zuerst Linksrucke. In der 39. bis 40. Sek. kann man von Rechtsrucken mit ganz tiefliegendem, kleinstem Rückstoß sprechen.

Kurve 705/3. Blick geradeaus.
0. bis 3. Sek. 10 Schwingungen wie früher à 3,3 (Abb. 3).
4. „ Schirm vor rechtem Auge: keine deutliche Änderung.
5. „ 11. „ 22 Schwingungen à 3,7.
12. „ Schirm weg: keine Änderung.
12. „ 17. „ 18 Schwingungen à 3,6.
18. „ Schirm vor rechtem Auge. Ebenso.
18. „ 23. „ 18 Schwingungen à 3,6.
24. „ Schirm weg.
24. „ 29. „ 18 Schwingungen à 3,6.

Kurve 705/4. Blick geradeaus. Große Schwingungen, von denen die meisten eine kleine Gipfeldelle haben.
0. bis 7. Sek. 25 Schwingungen à 3,6.
8. „ 100 K. Glühlampe aus. (Kleinstes Glühlämpchen seitlich zur Beleuchtung der Trommel.) Die Kurve senkt sich. Die Schwingungen werden langsamer und z. T. kleiner. Bei einigen ist die Gipfeldelle tiefer. Es treten auch einige Rechtsrucke auf.
8. „ 16. „ 17,5 Schwingungen à 2,2.
17. „ Licht an. Kurve hebt sich wieder.
17. „ 23. „ 17 Schwingungen à 3,6 (Abb. 4).
24. „ Licht aus. Kurve wieder tiefer; Schwingungen kleiner und langsamer.
25. „ 32. „ 17 (?) Schwingungen à 2,6.
34. „ Licht an. Kurve höher.
34. „ 39. „ 14,5 Schwingungen à 2,9, also langsamer als zu Anfang der Kurve. Meist Linksrucke.
40. „ Licht aus. Kurve höher.
40. „ 52. „ Schwingungen viel unregelmäßiger, kleiner, nicht genau zu zählen.
53. „ Licht an.
53. „ 57. „ 10,3 Schwingungen à 2,6.

Die Dunkelheit bewirkt also eine Umstimmung der Hellschwingungen, die in einer Änderung der Form der Schwingungen und in einer Verkleinerung der Frequenz und Amplitude besteht. Die Frequenzherabsetzung kann die Dunkelheit noch eine Weile überdauern.

2. Fall (124a). 15jähr. Knabe.

30. XI. 1917. R. + 1 sph. mit + 4 cyl. (120°) = $^4/_{11}$. L. + 4,5 cyl. (70°) = $^4/_{11}$.

Lebhafter, wagerechter Pendelnystagmus bei geradeaus gerichtetem Blick, der nach der Seite in Rucke übergeht.

Kurve 349, aufgenommen mit meinem damaligen unvollkommenen, am Oberlid mit Heftpflaster befestigten Kreishebel, zeigt bei geradem Blick Pendelzittern, dessen Frequenz bei Tageslicht + 100 K. Glühlampe 276 in der Minute (4,6 in der Sekunde) beträgt und nach Verdunkelung auf 228 sinkt. Bei Rechtsblick treten Rechtsrucke auf, deren Amplitude mit der Rechtsverschiebung wächst und deren Frequenz bei 30° nach rechts auf 318 steigt, während bei

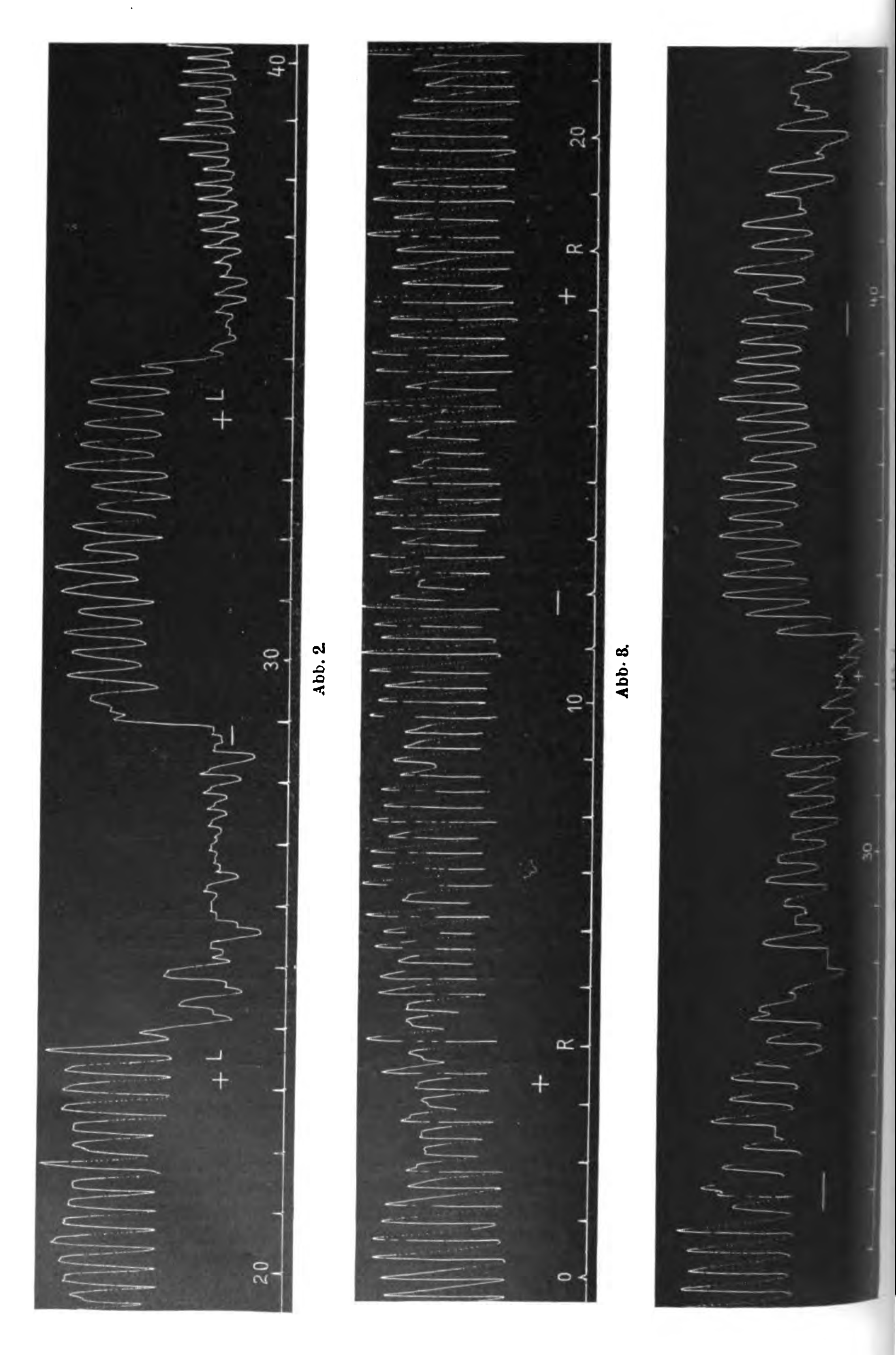


Abb. 2

Abb. 3.

Linksblick allmählich größer werdende Linksrucke vorhanden sind, deren Frequenz 30° nach links bei 360 liegt, also für angeborenes Zittern sehr hoch ist.

6. XII. 1924. Sehschärfe bds. ohne Glas = $^4/_{24}$; mit komb. Zylinder = $^4/_8$.

Kurve 667, aufgenommen mit Fadenhebel bei 6facher Vergrößerung, ergibt ein starkes, ziemlich regelmäßiges Pendelzittern.

Kurve 667/1. Blick geradeaus. 100 K. Glühlampe.

0. bis 10. Sek. 40 Schwingungen à 4.
10. „ 20. „ 40 Schwingungen à 4.
34. „ Dunkel. (Kleines Glühlämpchen zur Beleuchtung der Trommel.) Zittern langsamer.
34. „ 44. „ 30 Schwingungen à 3.
44. „ 50. „ 18 Schwingungen à 3.

Kurve 667/2. Blick 0°. 0°. Hell.

0. bis 10. Sek. 39 Schwingungen à 3,9.
13. „ Dunkel. Zittern langsamer und z. T. auch kleiner (Abb. 5).
16. „ 26. „ 33,0 Schwingungen à 3,3.
26. „ 36. „ 30,5 Schwingungen à 3.
41. „ Hell.
41. „ 48. „ 23,0 Schwingungen à 3,3.

Die ursprüngliche Hellfrequenz wird also nicht sofort wieder erreicht.

Kurve 667/3. Blick 0°. 0°. auf 1 m. Hell.

0. bis 4. Sek. 16 Schwingungen à 4 (Abb. 6).
5. „ Naheeinstellung auf 8 cm. Zittern sofort viel kleiner und schneller.
5. „ 8. „ 17 Schwingungen à 5,3.
9. „ Weitsehen auf 1 m. Zittern sofort wieder größer und langsamer.
9. „ 12. „ 11 Schwingungen à 3,7.
13. „ Naheeinstellung auf 8 cm. Z. sofort viel kleiner und bald aufhörend.
13. „ 15. „ 11 Schwingungen à 5,5.
18. „ Weitsehen. Z. sofort wieder sehr lebhaft.
18. „ 21. „ 10 Schwingungen à 3,3.

Kurve 667/4. Blick 0°. 0°. auf 1 m. Hell.

0. bis 3. Sek. 12 Schwingungen à 4.
4. „ Naheeinstellung auf 20 cm. Z. etwas kleiner und schneller.
4. „ 9. „ 24,5 Schwingungen à 4,9.
10. „ Weitsehen. Z. wieder größer und langsamer.
10. „ 13. „ 12,5 Schwingungen à 4,15.
14. „ Naheeinstellung auf 20 cm. Z. kleiner.
14. „ 23. „ 42 Schwingungen à 4,7.
24. „ Weitsehen. Z. größer.
24. „ 26. „ 7 Schwingungen à 3,5 (Abb. 7).
28. „ Naheeinstellung auf 20 cm. Z. kleiner.
28. „ 32. „ 17,5 Schwingungen à 4,4.
33. „ Weitsehen. Z. größer.
33. „ 37. „ 15 Schwingungen à 3,75.
38. „ Naheeinstellung auf 1 m. Z. kleiner.
38. „ 41. „ 12,5 Schwingungen à 4,15.
42. „ Weitsehen. Z. wieder größer.

Der Vergleich der beiden letzten Kurven lehrt, daß die dämpfende und frequenzsteigernde Wirkung der Naheeinstellung um so größer ist, je mehr die Konvergenz angestrengt wird.

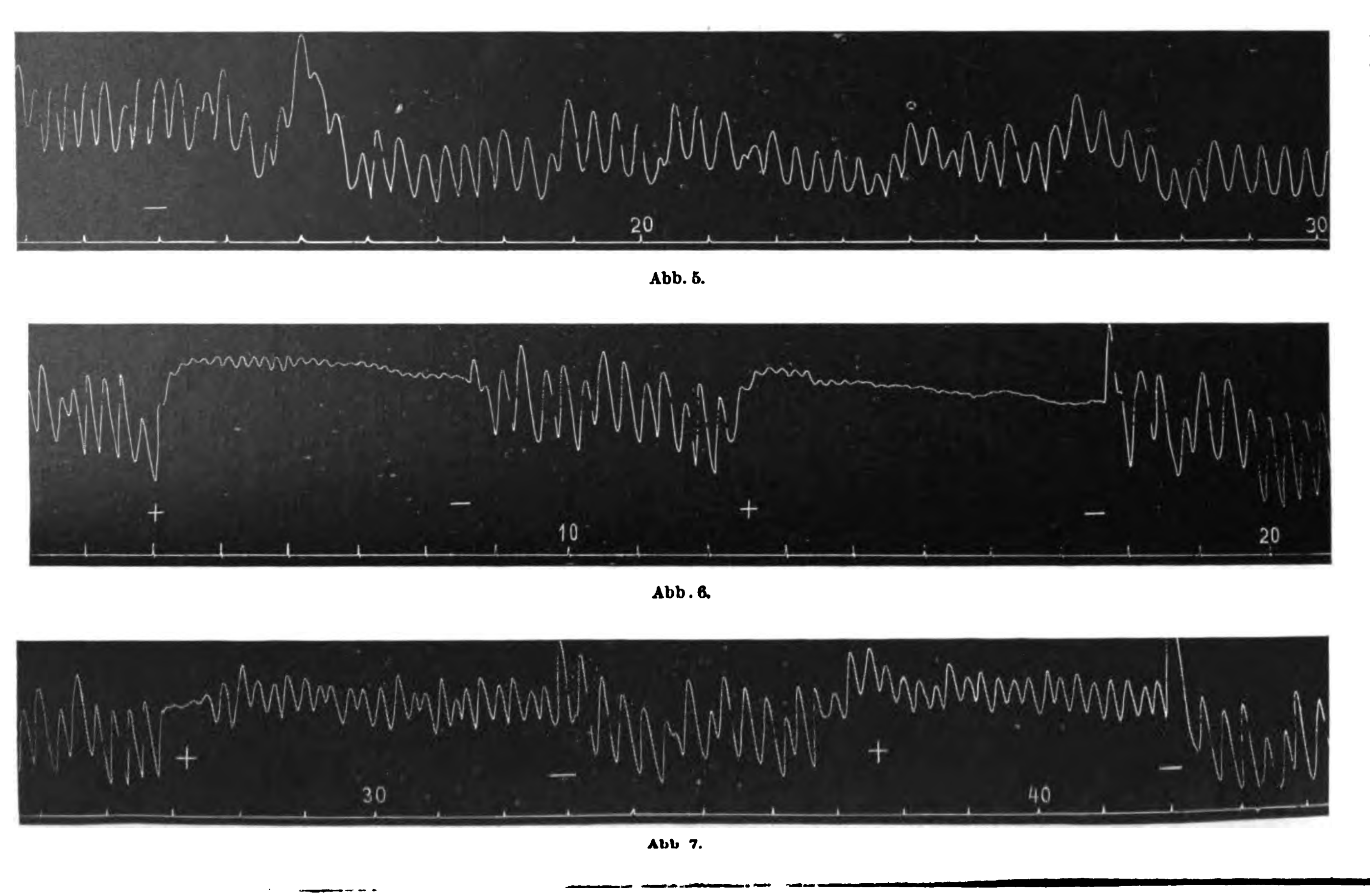


Abb. 5.

Abb. 6.

Abb 7.

3. Fall (313a). 36jähr. Mann.

R. = $^4/_{18}$; + 0,75 sph. mit + 1,5 cyl. (30°) = $^4/_8$. L. = $^4/_8$ (Emmetropie). Rechts zarte Hornhautnarbe. Langsames wagerechtes Augenzittern, das bei geradeaus und etwas links gerichtetem Blick einen pendelförmigen Eindruck macht, bei Rechtsblick nach rechts schlägt.

Kurve 689 lehrt indes, daß das Zittern bei geradem Blick teils aus Rechts-, teils aus Linksrucken besteht, die unvermittelt ineinander übergehen. Nach Verdunkelung des Zimmers wird der Nystagmus nicht grobschlägiger und langsamer, wie das die Regel ist, sondern er hört ganz auf.

Kurve 689/3. Aufgenommen mit Fadenhebel bei 5facher Vergrößerung. Blick 0°. 0°. 100 Glühlampe.

14. bis 19. Sek. 13 Schwingungen (teils Rechts-, teils Linksrucke) à 2,6.
20. „ Licht aus.
20. „ 23. „ Kein Zittern.
24. „ Licht an.
24. „ 29. „ 14 Schwingungen verschiedener Art à 2,8 (Abb. 8).
30. „ Licht aus.
30. „ 33. „ Kein Zittern.
34. „ Licht an. Sofort Zittern (meistens Linksrucke und einige Rechtsrucke).
34. „ 40. „ 16 Schwingungen à 2,7.
42. „ Licht aus.
42. „ 45. „ Kein Zittern.

Kurve 689/4. Blick nach links (0°.—20°.). Hell.

22. bis 29. Sek. Sehr große Linksrucke mit einem oder mehreren Rückstößen (Abb. 9).
30. „ Licht aus. Kurve etwas mehr tiefer, d. h. Augen nicht mehr so weit links. Zittern besteht größtenteils aus Linksrucken, die aber kleiner sind und von anderen Bewegungen unterbrochen werden.
39. „ Licht an. Kurve höher. Große Linksrucke.

Kurve 689/5. Bilck nach rechts (0°. + 20°.). Hell.

15. bis 23. Sek. 15,5 Rechtsrucke à 1,9 (Abb. 10).
24. „ Licht aus. Kurve auf gleicher Höhe. Z. zunächst unregelmäßiger.
28. „ 30. „ Kein Zittern.
31. „ Licht an. Sofort große Rechtsrucke.
30. „ 36. „ 10 Rechtsrucke à 1,7.
37. „ Licht aus.
37. „ 40. „ Geringe atypische Bewegungen oder Ruhe.

In *Kurve 700/2* bestehen bei 5° linksgerichtetem Blick im Hellen lebhafte Linksrucke von einer Frequenz von über 3 in der Sekunde, die nach Verdunkelung jedesmal sofort aufhören.

Kurve 700/5. Blick 0°. 0°. 100 K. Glühlampe. Beide Augen offen.

0. bis 10. Sek. 42 Linksrucke à 4,2 (Abb. 11).
12. „ Schirm vor rechtem Auge. Die Linksrucke dauern weiter, sind aber etwas kleiner und langsamer.
12. „ 19. „ 26 Schwingungen à 3,7.
20. „ Schirm weg.
20. „ 24. „ 16 Linksrucke à 4.
25. „ Schirm vor linkem Auge. Zunächst 2 größere Rechtsrucke, dann wieder Linksrucke.

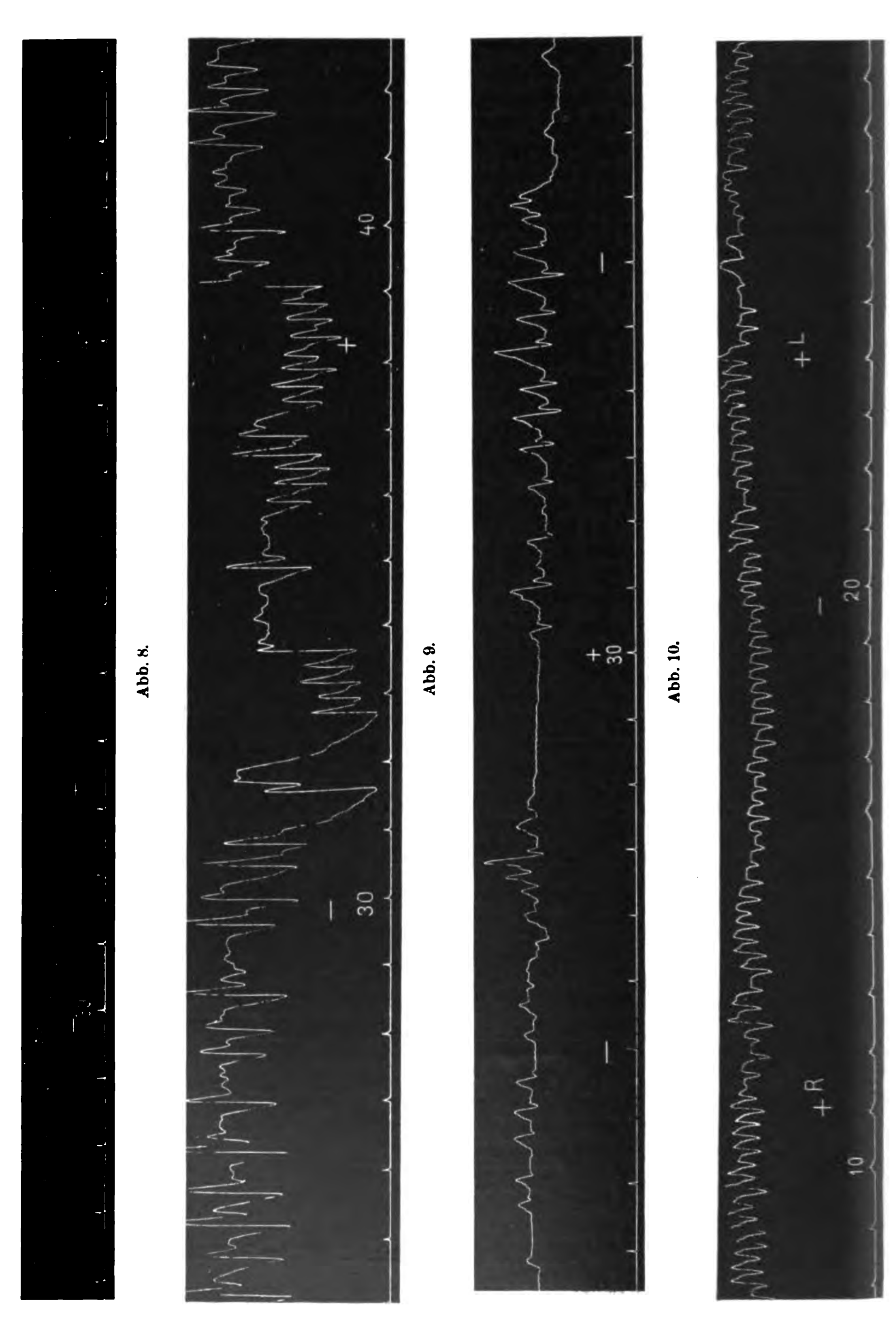


Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 10.

25. bis 30. Sek. 17 Schwingungen à 3,4.
31. „ Schirm weg.
31. „ 35. „ 15 Linksrucke à 3,75.
36. „ Schirm vor linkem Auge: 1 Rechtsruck, sonst Linksrucke, z. T. etwas kleiner als vorhin.

Dieser Kranke zeigt also nicht die Eigenschaften der Fälle mit latentem Nystagmus, der immer nach der Seite des offenen Auges schlägt.

Kurve 700/6. Blick etwas nach links (0°.—5°.). Hell.

34. bis 38. Sek. 15,5 Linksrucke à 3,9 (Abb. 12).
39. „ Schirm vor beide Augen.
39. „ 43 „ .2 große Linksrucke, sonst Ruhe.
44. „ Schirm weg.
44. „ 46. „ 9 Linksrucke à 4,5.
47. „ Schirm vor beide Augen.
47. „ 51. „ 2 große Linksrucke, sonst Ruhe
51. „ Schirm weg.
51. „ 54. „ 12 Linksrucke à 4.
55. „ Schirm vor beide Augen.
55. „ 58. „ Ruhe.

4. Fall (314a). 31 jähr. Mann. R. = Finger in $^3/_4$ m. L. + 0,5 = $^4/_5$.

Bisweilen Ruhe der Augen, bisweilen schnelle kleine Raddrehung oder grobschlägiges wagerechtes Zittern.

Kurve 678/1. Blick 0°. 0°. 100 K. Glühlampe. Sie enthält nur Rechtsrucke, von denen die meisten sehr groß sind. Der Rückstoß ist bedeutend und liegt ganz im Beginn der langsamen Phase. Der Nystagmus schlägt also entgegen der Regel nach der Seite des schlechten Auges.

0. bis 10. Sek. 39 Rechtsrucke à 3,9.
14. „ 20. „ 26 Rechtsrucke à 4,3.
24. „ 30. „ 23 Rechtsrucke à 3,8.
35. „ 45. „ 36 Rechtsrucke à 3,6.
45. „ 55. „ 33 Rechtsrucke à 3,3.

Kurve 678/2. Bedingungen gleich.

22. bis 25. Sek. 10 Schwingungen à 3,3. Teils sind es Rechtsrucke; teils liegt die kleine rückfällige Bewegung unten symmetrisch zu den beiden großen Phasen, weshalb man sie als „umgekehrt gewölbeförmig" bezeichnen kann. Der Unterschied dieser beiden Schwingungsformen ist, vom Standpunkt der harmonischen Analyse betrachtet, nicht erheblich (Abb. 13).
26. „ Schirm vor dem linken Auge. Die Verlagerung der Kurve nach oben zeigt eine Verlagerung der Augen nach links an, womit eine Verkleinerung der Amplitude und nach kurzer Zeit eine Umwandlung der Rechtsrucke in Linksrucke verbunden ist.
26. „ 32. „ 27 Schwingungen à 4,5.
33. „ Schirm weg. Höhenlage der Kurve und Schwingungsform wie im Anfang der Kurve.
37. „ Schirm vor linkem Auge. Kurve liegt sofort viel höher. Meist Linksrucke fast ohne Rückstoß.
37. „ 42. „ 20 Schwingungen à 4.
43. „ Schirm weg. Kurve tiefer. Meistens Rechtsrucke.
43. „ 46. „ 11 Schwingungen à 3,6.
47. „ Schirm vor linkem Auge. Kurve oben, meist aus Linksrucken bestehend.

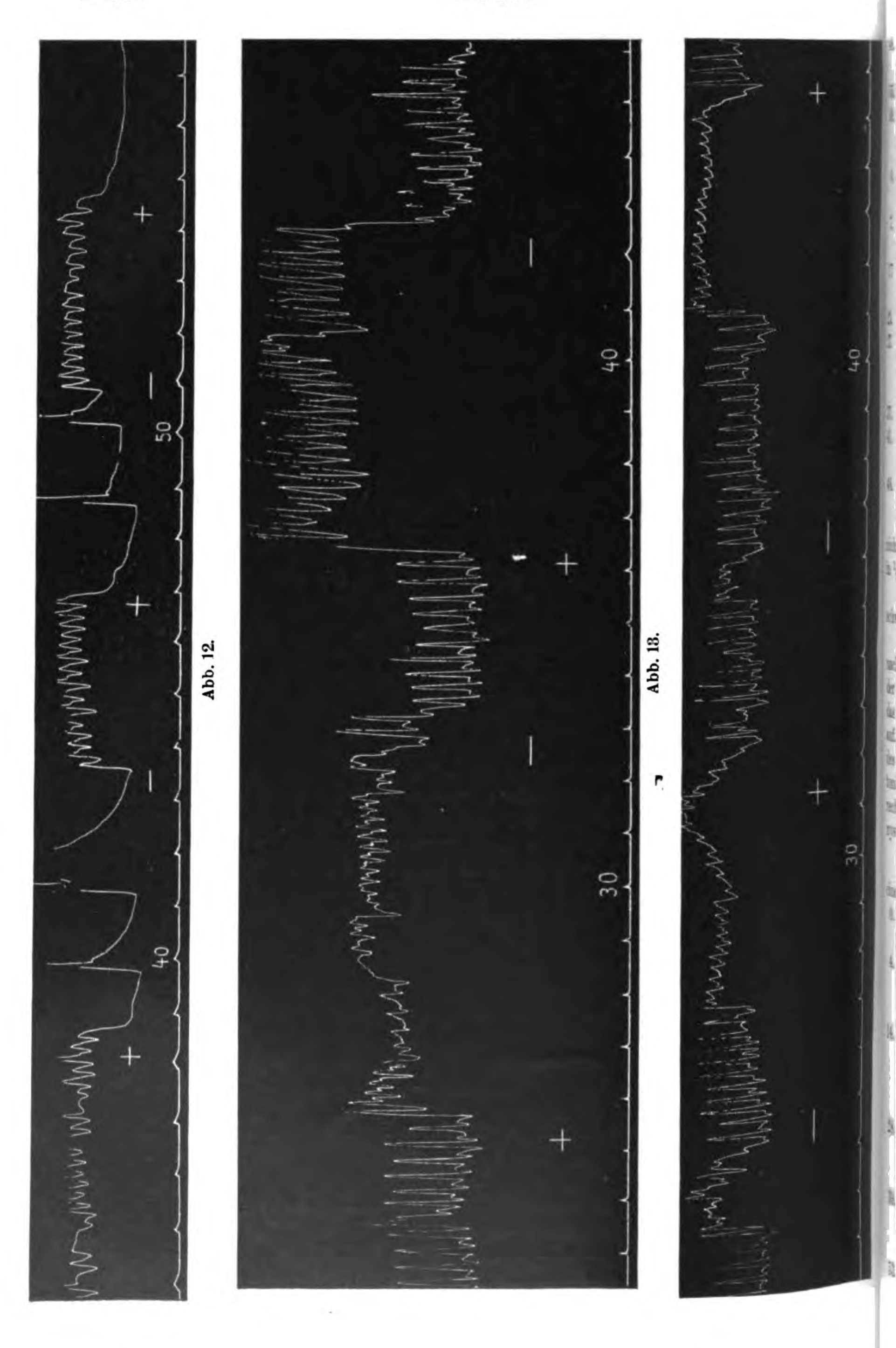


Abb. 12.

Abb. 13.

48. bis 52. Sek. 17 Schwingungen à 4,25.
54. „ Schirm weg. Kurve viel tiefer.
55. „ 59. „ 15 kleine Rechtsrucke à 3,75.
59. „ 67. „ 29 viel größere Rechtsrucke à 4,1.

Kurve 678/4. Bedingungen wie früher.
0. bis 6. Sek. Meist große Rechtsrucke.
7. „ Licht aus. Kurve nicht deutlich verändert.
7. „ 16. „ 32 Schwingungen à 3,6.
17. „ Licht aus. Kurve unverändert.
17 „ 22. „ 19 Schwingungen à 3,8.
25. „ Licht aus (Abb. 14).
25. „ 27. „ 7 große Schwingungen, wie früher à 3,5.
27. „ 31. „ 16 viel kleinere Rechtsrucke à 4.
32. „ Licht an. Kurve wie zu Anfang, schwer zu zählen.
37. „ Licht aus.
37. „ 41. „ 13 große Schwingungen wie früher à 3,25.
41. „ 45. „ 17 viel kleinere Rechtsrucke à 4,25.
46. „ Licht an. Zittern sofort größer, meist in Form von Rechtsrucken.
46. „ 49. „ 11 Schwingungen à 3,6.

5 Fall. (315a). 14 jähr. Mädchen mit angeborener Lues. Sattelnase. Pupillen nicht ganz rund; Regenbogenhaut etwas entartet; Linsen getrübt. R. = Finger in $^1/_2$. L. = Finger in 3 m.

Nach Pupillenerweiterung erkennt man rechts in der Peripherie viele große schwarze Herde, links unten auch einige.

Rechtes Auge in mäßiger Divergenz. Wenn das linke Auge geradeaus oder nach links sieht, herrscht häufig Ruhe, bisweilen auch wagerechter Nystagmus, der um so heftiger wird, je mehr die Augen nach rechts wandern. Bedeckt man das rechte Auge, so wird er vielfach noch geringer, oder es treten kleine Linksrucke auf. Blendet man das linke Auge ab, so entsteht häufig eine starke Verlagerung des rechten Auges nach links bis über die Tränenpunktslinie hinaus, die ich als tonische Lichtwirkung (Lichtdruck!) vom schwächeren Auge auffasse. Ist das rechte Auge hierbei geradeaus gerichtet, so machen beide sehr heftigen Rechtsnystagmus.

Kurve 647/2. Linkes Auge blickt etwas nach unten (— 17°. 0°.) und fixiert eine 50 K. Glühlampe. Fadenhebel bei 4facher Vergrößerung.
0. bis 3. Sek. Einige kleine Rechtsrucke (Abb. 15a).
4. „ Schirm vor rechtem Auge.
4. „ 8. „ Mittlere Linksrucke à 2,75.
9. „ Schirm weg. Nach 3 Rechtsrucken tritt Ruhe ein.
14. „ Schirm vor rechtem Auge.
14. „ 23. „ 19 Linksrucke à 2,1 (Abb. 15b).
24. „ Schirm weg. Nach einigen Rechtsrucken Pause.
28. „ Schirm vor linkem Auge. Es folgt ein Rechtsnystagmus mit einigen sehr großen Schwingungen.
28. „ 34. „ 15 Rechtsrucke à 2,5.
35. „ Schirm weg. Ruhe der Augen.
39. „ Schirm vor linkem Auge.
39. „ 46. „ 10,5 mittlere und sehr große Rechtsrucke à 1,5 (Abb. 15c).
48. „ Schirm weg. Einige kleine Rechtsrucke.
52. „ Schirm vor rechtem Auge.
53. „ 62. „ ca. 8 Linksrucke à 0,9.

Nach Operation des Stars ergibt sich: R. + 9 = $^4/_{18}$. L. + 8 mit cyl. + 2,75 = $^4/_{12}$. Bei der Sehprüfung muß man auf den latenten Nystagmus Rücksicht nehmen. Bedeckt man das linke Auge mit einer Mattscheibe, so wird eine gute Sehprüfung durch heftigen latenten Rechtsnystagmus unmöglich gemacht. Läßt man aber das linke Auge frei, natürlich ohne sein Starglas, so bleibt das rechte Auge meistens ruhig. In ähnlichen Fällen ohne Linsenlosigkeit habe ich statt der Mattscheibe bisweilen ein starkes + oder — Glas vor ein Auge gesetzt und konnte dadurch bei der Sehprüfung des anderen den latenten Nystagmus vermeiden.



Abb. 15 a.

Abb. 15 b.

6. Fall (316a). 22jähr Mann.. Rechte Hornhaut klein (8 mm). Regenbogenhaut verfärbt, entartet, schlottert. Pupille ganz klein, auf Licht noch reagierend. Dahinter weiße Trübung mit 2 Löchern. Am linken Auge nichts Krankhaftes. R. A. = Handbewegungen in 20 cm. Projektion nach innen fehlt, sonst vorhanden. L. A. = $^4/_5$ + 0,75.

Starkes Auswärtsschielen des rechten Auges beim Geradblick des linken. Dabei feiner wagerechter Linksrucknystagmus, auf dem rechten Auge deutlich stärker als auf dem linken. Nach links nimmt er an Amplitude zu, nach rechts verwandelt er sich in Rechtsrucke. Der geringe Spontannystagmus erfährt durch Abblendung des rechten Auges keine Änderung; bei Abblendung des linken entsteht lebhafter Rechtsnystagmus. Auch in der Kurve 699 ist der Linksnystagmus bei geradem und links gerichtetem Blick nur eben angedeutet.

Kurve 699/2. Linkes Auge blickt nach links (0°—30°). 100 K. Gl.

0. bis 3. Sek. Ganz kleine Linksrucke (Abb. 16).
5. „ Schirm vor linkem Auge, das weiter nach links blickt. Sofort große Rechtsrucke. Kurve später etwas tiefer.
6. „ 10. „ 13,5 Schwingungen à 3,4.
11. „ Schirm weg. Kurve etwas höher. Feine Linksrucke.
18. „ Schirm vor linkem Auge.
18. „ 23. „ 13,5 Rechtsrucke à 2,7.
24. „ Schirm weg. Geringe Linksrucke.

7. Fall (25a). 27jähr. Fräulein; zuerst erwähnt in v. Graefes Arch. f. Ophth. **93**, 432. 1917.

1912. R. + 6 = $^4/_{18}$. L. + 6 = $^4/_{36}$. Schneller, kleinschlägiger, wagerechter Pendelnystagmus, schlimmer beim Weitsehen als beim Nahesehen, nach Kopffixierung sich beruhigend.

1916. Die Registrierung mit dem Kreishebel ergibt ein ganz feines Pendelzittern, das sich immer nur für einige Sekunden auszählen läßt, mit einer Frequenz von 5, 4,75 und 6.

1919. R. und l. + 3 = $^4/_{24}$. Lebhaftes Pendelzittern, auch bei seitlichem Blick, nur bei stärkster Seitenwendung ruckförmig nach der betreffenden Seite.

1920. R. + 3,5 = $^5/_{35}$. L. + 6 = Finger in 4 m.

1924. Seit $^1/_2$ Jahr Verschlechterung des rechten Auges. R. = mangelhafter Lichtschein ohne Projektion. L. + 6 = $^4/_{36}$. Schwere Entartung der rechten Netzhaut. (Sachs-Georgi negativ.) Bei geradem Blick kleine Linksrucke, die bei Linksverschiebung der Augen an Amplitude zunehmen. Bei Rechtsblick oft deutliches Pendelzittern, das bei stärkster Rechtswendung in Rechtsrucke übergeht.

Kurve 641/1. Blick geradeaus (0°. 0°.). Fadenhebel bei 4facher Vergrößerung. 100 K. Glühlampe.

0. bis 10. Sek. 13,5 kleine Linksrucke à 1,3, in deren langsamer Phase an manchen Stellen mehrere kleine Pendelschwingungen erkennbar sind (Abb. 17).

Kurve 641/2. Blick etwas nach rechts (0°. + 20°).

0. bis 10 Sek.. 11 kleine Linksrucke à 1,1. Hier sind die Pendelschwingungen viel deutlicher. Ihre Frequenz beträgt in der 5. Sek. 6, stimmt also mit der 1916 ermittelten überein (Abb. 18).
17. „ Licht aus. Zittern eher geringer.
30. „ Licht an. Zittern nicht wesentlich anders. Kleine Linksrucke und Pendelschwingungen.
31. „ 33. „ 12 Pendelschwingungen à 6.



Abb. 16.

Kurve 641/3. **Blick etwas nach links (0°.—20°.).**

0.	bis	10.	Sek.	**Ca. 16 große Linksrucke à 1,6.**
10.	„	17.	„	**13,5 große Linksrucke à 1,9 (Abb. 19 a).**
		17.	„	**Licht aus. Zittern unregelmäßiger. Zuerst 3 große Rechtsrucke, dann kurze Pause, dann wieder Linksrucke.**
		31.	„	Licht an. Schwingungsfolge regelmäßiger.
32.	„	40.	„	16 Linksrucke à 2.
		41.	„	Licht aus. Zittern unregelmäßiger; 2 Rechtsrucke, dann Linksrucke (Abb. 19b).
		55.	„	Licht an.
55.	„	64.	„	12 Linksrucke à 1,3.
		65.	„	Licht an.
66.	„	73.	„	7,5 Linksrucke à 1,1.

Kurve 641/4. Blick nach oben rechts (+ 10°. + 25°). **Ganz feines** Pendelzittern, vielleicht mit Andeutung von **Linksrucken.**

Kurve 641/5. Starker Rechtsblick. Pendelzittern mit **kleinen** Rechtsrucken (Abb. 20).




Abb. 17.



Abb. 18.

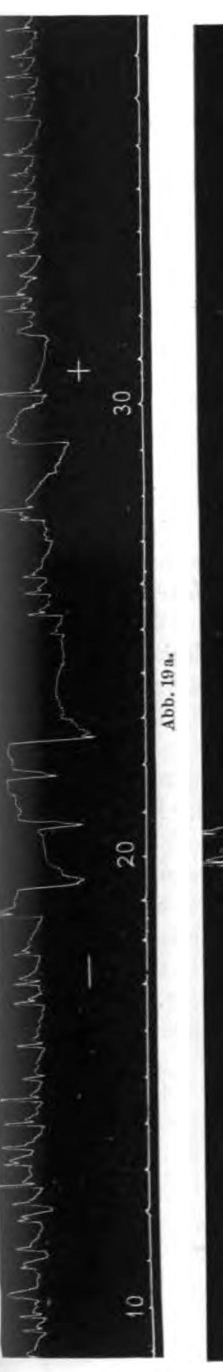


Abb. 19a.



Abb. 19b.

Kurve 641/6. Starker Linksblick (0°. — 40°).

0. bis 10. Sek. 20,5 große und ziemlich regelmäßige Linksrucke à 2 (Abb. 21).

Dieser Fall steht in meinem Material einzig da, insofern eine Verschlechterung der Sehkraft eine Änderung des Nystagmus nach sich zog. Von 1912 bis 1920 beobachtete ich bei ihm ein schnelles feinschlägiges Pendelzittern. 1924 kam er mit Erblindung des rechten, früher besseren Auges wieder, die kurz vorher eingetreten war. Jetzt herrschte Linksrucknystagmus vor,

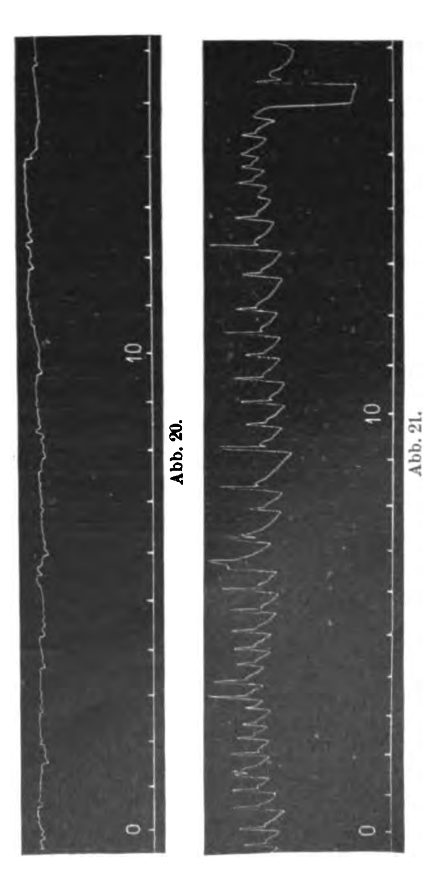


Abb. 20. Abb. 21.

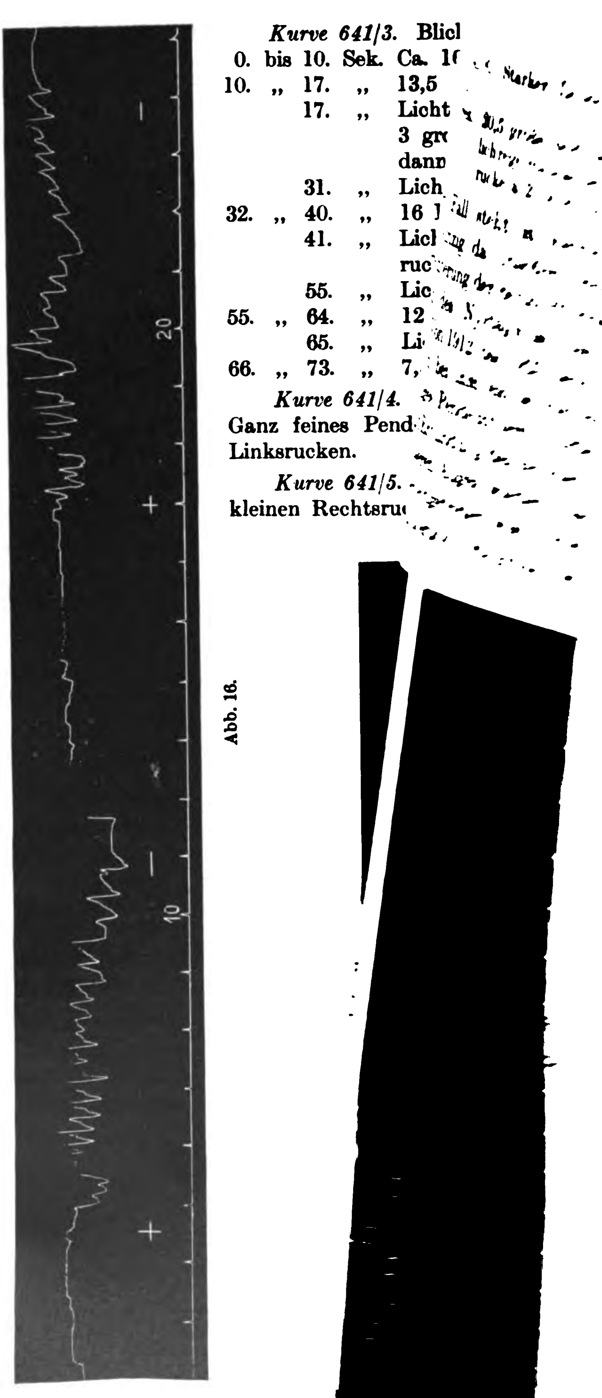


Abb. 16.

Kurve 641/3. Blicl

0. bis 10. Sek. Ca. 1(
10. „ 17. „ 13,5
17. „ Licht
3 gr(
dann
31. „ Lich
32. „ 40. „ 16]
41. „ Licl
ruc
55. „ Lic
55. „ 64. „ 12
65. „ Li
66. „ 73. „ 7,

Kurve 641/4.
Ganz feines Pend
Linksrucken.

Kurve 641/5.
kleinen Rechtsru(



Heidelberg.
agenmann.)

ın den intraokularen

idel,

.ngen.

s Interesse von verschiedenen
in den intraokularen Gefäßen,
gewendet. Das dabei allgemein
steht darin, den den Blutdruck
›nden Gegendruck zu ermitteln,
culation in ihren Ästen auf der
›rnden Verschluß des Gefäßlumens

ənnung dieses Verhaltens der Gefäße
von Schultén[1]), *Bailliart*[2]), *Bliedung*[9])]
i Beobachtung mit dem Augenspiegel
›rung des Augendruckes der erforder-
;, der zum *ersten temporären Verschluß*
:auf derjenige, der *eben* einen *dauernden*
ıdere [*O. Weiss*[3]) und seine Mitarbeiter[4])]
›achtung der Druckverhältnisse des Bul-
r Exkursionen eines mit dem Glaskörper-
ers) auf das nämliche Verhalten der Ge-
.sche Methode).
›den haben das *wesentliche gemeinsame Merk-*
des Medium auf die zu messenden intraoku-
ılt benutzt wurde, in welchem man den Druck
nstlich steigerte. Dabei wurde die Annahme

worin bei geradem und rechts gerichtetem Blick das Pendelzittern mit der früheren Frequenz von 6 pro Sekunde noch erkennbar war. Die Linksrucke nahmen mit der Linksverschiebung der Augen an Amplitude erheblich zu. Die Frequenz der Linksrucke lag zum Teil 2 Oktaven tiefer als die der Pendelschwingungen.

Bemerkungen. Was die viel umstrittene Ursache des angeborenen Augenzitterns angeht, so war die Sehschärfe auf einem Auge fast normal bei Fall 4 und 6, auf beiden Augen in mäßigem Grade herabgesetzt bei Fall 1, 2 und 3, stark vermindert bei Fall 5 und 7. Wer sie alle zum amblyopischen Zittern rechnen will, muß daher bei 5 von ihnen nach weiteren Störungen im optischen Apparat suchen. Von besonderem Interesse wäre eine genaue Prüfung des Licht- und Farbensinns, die ich zur Zeit leider nicht durchführen kann. Es sind aber noch weitere Umstände zu beachten. Fall 1, 2 und 3 leiden an mäßiger Herabsetzung der Sehschärfe ohne wesentliche Verschiedenheiten auf beiden Augen. Alle zeigen bei geradem Blick ein annähernd pendelförmiges Zittern. Fall 4 und 6 dagegen, die ein sehr gutes und ein ganz minderwertiges Auge haben, leiden an ruckförmigem Zittern. Letzteres hat sich auch bei Fall 7 mit Schwachsichtigkeit beider Augen entwickelt, nachdem ein Auge erblindet war. Das Ruckzittern schlägt bei Fall 6 und 7 nach der Seite des besseren, bei Fall 4 nach der Seite des schlechteren Auges. Also auch durch diese Fälle wird die früher von mir aufgestellte Ansicht bestätigt, wonach Ungleichheit der Augen den Charakter des Augenzitterns beeinflußt.

Von besonderem Interesse dürfte in Zukunft die genaue Verfolgung der Fälle mit Augenzittern sein, bei denen sich im Laufe der Beobachtung die Sehkraft verschlechtert bzw. verbessert.

Was geschieht mit einem angeborenen Nystagmus, wenn die Augen später erblinden? Wird er dann schwächer werden oder aufhören wie das Dunkelzittern der Tiere nach Sehnervendurchschneidung? Eigenartig ist in dieser Hinsicht Fall 3, bei dem Verdunkelung oder Abblendung beider Augen den Nystagmus sofort unterdrückt, während er in der Regel hierbei langsamer, grobschlägiger und unregelmäßiger wird.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann.*)

Prinzipielles zur Blutdruckmessung in den intraokularen Arterien.

Von
Prof. Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

In den letzten Jahren hat sich das Interesse von verschiedenen Seiten der Messung des Blutdruckes in den intraokularen Gefäßen, besonders in den Netzhautarterien, zugewendet. Das dabei allgemein in Anwendung gebrachte Prinzip besteht darin, den den Blutdruck in den Netzhautarterien äquilibrierenden Gegendruck zu ermitteln, der eben imstande ist, die Blutzirkulation in ihren Ästen auf der Papille durch temporären oder dauernden Verschluß des Gefäßlumens zu unterbrechen.

Die benutzten Kriterien zur Erkennung dieses Verhaltens der Gefäße sind verschieden. Während meist [*von Schultén*[1]), *Bailliart*[2]), *Bliedung*[9])] auch beim menschlichen Auge bei Beobachtung mit dem Augenspiegel und bewirkter sukzessiver Steigerung des Augendruckes der erforderliche Druckwert bestimmt wurde, der zum *ersten temporären Verschluß* des Gefäßlumens führte, und darauf derjenige, der *eben* einen *dauernden* Verschluß hervorrief, suchten andere [*O. Weiss*[3]) und seine Mitarbeiter[4])] im Tierexperiment durch Beobachtung der Druckverhältnisse des Bulbusinneren (aus der Größe der Exkursionen eines mit dem Glaskörperraum verbundenen Manometers) auf das nämliche Verhalten der Gefäße zu schließen (oscillatorische Methode).

Diese angewandten Methoden haben das *wesentliche gemeinsame Merkmal,* daß als *druckübertragendes Medium* auf die zu messenden intraokularen Gefäße der *Bulbusinhalt* benutzt wurde, in welchem man den Druck in verschiedener Weise künstlich steigerte. Dabei wurde die Annahme

gemacht, daß diejenige künstlich erzeugte Augendruckhöhe, die eben imstande war, das Gefäßlumen *vorübergehend* zu verschließen, bzw. das Maximum der Manometerausschläge bei der oszillatorischen Methode zu erzeugen, den in physiologischen Zeiten herrschenden *diastolischen* Blutdruck in den Netzhautarterien und diejenige Augendruckhöhe, die eben dazu ausreichte, einen *dauernden* Gefäßverschluß zu bewirken, bzw. die Manometeroscillationen ganz aufzuheben, den normalen *systolischen* Druck in den Netzhautarterien darstellte. *Diese Annahme ist jedoch nicht zutreffend.*

Bekanntlich muß jede *brauchbare* Messungsmethode des Blutdruckes die Aufgabe erfüllen, den Druck zu messen, *ohne daß die Kreislaufverhältnisse in dem zu messenden Gefäßabschnitt wesentlich geändert werden.* Man muß sich daher darüber klar sein, daß dann, wenn man durch irgendeine Methode die Blutströmung in dem zu messenden Gefäße zum Stillstand bringt, wie das in gleicher Weise der Fall ist, wenn man (nach Unterbindung) eine *endständige* Manometerkanüle in sein Lumen einführt, oder wenn man durch äußeren Druck das Gefäßlumen an umschriebener Stelle blutleer drückt, hierdurch die Zirkulationsverhältnisse *in diesem Gefäß wesentlich* geändert werden. Wir messen nämlich dann den Druck, der in der *angehaltenen stagnierenden* Blutsäule vorhanden ist, nicht jedoch den physiologischen, der im Gefäß herrschte, als das Blut in Bewegung war. Der so gemessene Druck in diesem Gefäß ist stets höher als der physiologische, weil durch teilweise oder vollständige Abklemmung einer Arterie der Widerstand für den Blutstrom vergrößert wird und eine Reduktion der Blutgeschwindigkeit eintritt, was sich in einem vermehrten Seitendruck auf die Gefäßwände äußert. Wie durch einfache Modellversuche leicht gezeigt werden kann [*Priestley Smith*[5]) und andere], steigt bei Anwendung eines allmählich anwachsenden äußeren Druckes auf eine Arterie der Blutdruck in dieser, aufwärts von der Kompressionsstelle, mit zunehmender Verengerung des Gefäßlumens mehr und mehr an bis zu einem Druckmaximum, das dann eintritt, wenn nach Kollabieren der Gefäßwände der Blutstrom zum Stillstand kommt. Wir erhalten durch äußere Kompression einer Arterie, die zum dauernden Verschluß ihres Lumens führt, genau so wie durch manometrische Messung mit *endständiger* Kanüle *nicht* die *physiologische* Blutdruckhöhe in diesem Gefäß, sondern vielmehr einen *gesteigerten* Blutdruckwert. Letzterer ist selbst noch etwas höher als der physiologischerweise in dem *nächsthöheren Gefäßstamm* mit freier Zirkulation an der Stelle vorhandene, an der das betr. Gefäß, in welchem wir die Blutzirkulation zum Stillstand gebracht haben, als Seitenast abgeht.

So messen wir mittels Einbinden einer endständigen Manometer-

kanüle in die *A. carotis* nicht den Druck in dieser, sondern den Blutdruck in der *Aorta* und durch Einführen einer endständigen Kanüle in die Vena *jugularis* den Blutdruck in der Vena *cava*[6, 16]).

Wenden wir diese, durch physikalische und physiologische Messungen seit Jahren vollkommen gesicherte Erkenntnis der Hydro- und Hämodynamik auf das Problem der *intraokularen* Blutdruckmessung an, so ergibt sich folgendes:

Erhöhen wir durch irgendeine Methode künstlich den intraokularen Druck, bis die Netzhautarterien auf der Papille dauernd verschlossen

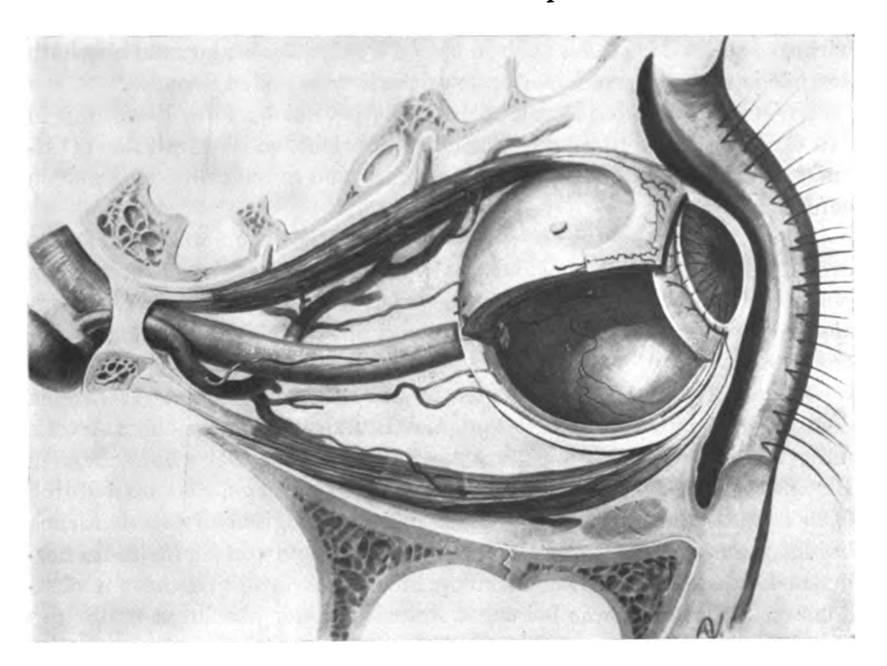


Abb. 1. Linker Bulbus mit arterieller Versorgung von unten gesehen. Horizontalschnitt durch die Orbita.

werden, so ist der hierzu nötige Kompressionsdruck nicht gleich dem physiologischerweise in den Netzhautarterien herrschenden Blutdruck, sondern der nötige Kompressionsdruck ist höher als dieser. Er entspricht etwa dem Blutdruck in dem nächsthöheren Gefäßstamm, d. i. dem in der Arteria ophthalmica (vgl. Abb. 1), bzw. in denjenigen ihrer Haupttäste an der Stelle herrschenden, wo die Arteria centralis retinae aus ihr entspringt, was schon *v. Schultén* im Gegensatz zu neueren Autoren richtig erkannte.

So schreibt *v. Schultén*[1]) bereits vor über 40 Jahren in seiner bekannten Arbeit aus dem *C. Ludwig*schen Laboratorium in Leipzig:



„Wenn der Druck im Auge sukzessive gesteigert wird, ist die nächste Folge, daß der Blutdruck in den kleineren Arterien, Capillaren und Venen der Retina und Uvea gleichfalls steigt bis zu dem in den Hauptstämmen herrschenden Drucke und in diesen wieder bis zu demselben Grade, wie in den außerhalb des Auges gelegenen Arterien, von denen sie herstammen, d. h. den Art. ophthalmicae und ihren Zweigen."

„Es ist ja bekannt, daß, wenn der Abfluß des Blutes aus einem Körperteil verhindert wird, der Druck in den abführenden Gefäßen beinahe ebenso hoch steigt wie in den zuführenden."

„Wenn ein Druck gleichzeitig auch auf die zuführenden Arterien wirkt, so steigt der Druck auch in diesen wenigstens bis zu dem oberhalb des nächsten größeren Kollateralzweiges herrschenden Drucke."

„Wenn wir also den Druck beobachten, bei welchem der Blutstrom in den Gefäßen der Retina und Chorioidea abbricht, so ist damit der maximale Blutdruck in der Arteria ophthalmica und deren größeren Zweigen gefunden."

Man zitiert daher *von Schultén nicht richtig*, wenn man seine ausdrücklich auf die *Arteria ophthalmica* und deren größere Zweige bezogenen Messungsresultate über die Höhe des Blutdruckes einfach auf die *intraokularen* Arterien überträgt, wie das neuerdings geschieht [*O. Weiss*[3]) und andere].

Die wichtige Frage nach der Größe des Druckunterschiedes zwischen dem zur dauernden Unterdrückung der Blutzirkulation in einer Arterie nötigen Kompressionsdruck und dem in ihr normalerweise herrschenden Blutdruck, mit anderen Worten *die Größe des Fehlers*, den man durch Gleichsetzen von Kompressionsdruck und physiologischem Arteriendruck begeht, hängt von mehreren Faktoren ab: Vor allem von der *Steile* des normalen Druckabfalles zwischen komprimierter Arterie und ihrer nächsthöheren Kollaterale, was bei *engen* Arterien in der absoluten Größe des Durchmessers des komprimierten Astes und der Stammarterie und im Verhältnis dieser beiden Größen zum Ausdruck kommt. Weiterhin ist von Einfluß die Länge der angehaltenen Blutsäule, sowie die Frage, ob der unterdrückte oder unterbundene Arterienast ein *wesentliches* Abflußgebiet der Stammarterie darstellt. Je steiler der Verlauf der physiologischen Druckkurve zwischen Stammarterie und der Kompressionsstelle ihres zu messenden Seitenastes, je länger die angehaltene Blutsäule, je größer der relative Durchmesser des verschlossenen Astes zu der Summe der offenbleibenden Seitenäste der Stammarterie, desto größer der durch Gleichsetzen von Kompressionsdruck und physiologischem Blutdruck begangene Fehler.

Bekanntlich wissen wir seit den Untersuchungen von *Poiseuille*[6]), daß der Druck, mit dem das Blut aus dem Herzen durch die Arterien

getrieben wird, nahezu dieselbe Größe behält bis zu ihren dünnen Zweigen von etwa 2 mm Durchmesser, und daß der Druckabfall im Gefäßsystem erst in Arterien stattfindet, die einen kleineren Durchmesser als 2 mm besitzen.

Ist der bis zur Blutleere komprimierte Arterienast daher im Gegensatz zur Stammarterie ein *sehr enges* Gefäß, in dem schon physiologischerweise ein erheblicher Druckabfall stattfindet, d. h. hat er einen wesentlich geringeren Durchmesser als 2 mm, und stellt die nächsthöhere Kollaterale dagegen ein beträchtlich weiteres Gefäß dar von 2 mm Durchmesser oder mehr, in dem also noch kein nennenswerter Verlust des Aortendruckes stattgefunden hat, so wird der zur Unterdrückung der Blutzirkulation im Arterienast nötige Kompressionsdruck erheblich höher sein als der in physiologischen Zeiten in ihm herrschende Blutdruck. Der Fehler, den man begeht durch Gleichsetzen von Kompressionsdruck und physiologischem Arteriendruck ist also unter diesen Verhältnissen beträchtlich. *Diese Verhältnisse liegen nun vor bei der Kompression der Netzhautarterien des menschlichen Auges*: denn die Zweige der Netzhautarterie auf der Papille haben nur einen Durchmesser von etwa $^1/_{10}$ mm[7]), die nächsthöhere Kollaterale, die Arteria ophthalmica, besitzt dagegen an der Abgangsstelle der Arteria centralis retinae*) einen Durchmesser von 2 mm[8]) (vgl. Abb. 1). Wird nun durch den Kompressionsdruck gleichsam als Nebenwirkung zur selben Zeit *außer* der Netzhautzirkulation auch die der *Aderhaut* ausgeschaltet, *also der gesamte arterielle Blutzufluß* aus der Arteria ophthalmica *zum Augeninneren*, wie das bei allen Messungsmethoden geschieht, bei denen man den Bulbusinhalt als druckübertragendes Medium benutzt, so wird hierdurch ein *wesentliches* Abflußgebiet der Arteria ophthalmica blockiert. Hierdurch wird der Blutdruck in ihr erhöht werden, so daß der abgelesene Kompressionsdruck für die Netzhautarterien den physiologischen Blutdruck selbst in der Arteria ophthalmica noch etwas übertreffen wird.

Wir müssen somit sagen, daß alle diejenigen Methoden, die zur Bestimmung des *intraokularen Blutdruckes* den Bulbusinhalt als druckübertragendes Medium auf die Augengefäße benutzen, die Anforderungen, die an eine brauchbare Messungsmethode zu stellen sind, *nicht* erfüllen. Denn durch Erhöhung des Glaskörperdruckes bis zur dauernden Blutleere der Netzhautgefäße wird zu gleicher Zeit der Blutstrom in sämtlichen Zweigen aller intraokularen Arterien angehalten und diese aus der Blutzirkulation ausgeschaltet, wodurch die Kreislaufverhältnisse im intraokularen Gefäßgebiet, deren *physiologischen* Blutdruck wir messen wollen, *fundamental geändert werden. Diese Methoden erhöhen alle den Blutdruck in*

*) Die Arteria centralis retinae ist am Ursprung 0,28 mm und bei Eintritt in den Sehnerven 0,23 mm stark[12, 13]).



den intraokularen Gefäßen), ehe sie ihn messen.* Wir können daher mit solchen Methoden überhaupt nicht, wie angenommen wurde, den physiologischen Blutdruck in den *intraokularen* Arterien bestimmen. Sie würden höchstens geeignet sein, den Druck in der *Arteria ophthalmica*, d. h. die allgemeine Blutdruckhöhe, also den Aortendruck zu messen, falls ein exaktes, klinisch verwendbares manometrisches Verfahren zur Verfügung stände, den künstlich im Glaskörperraum erzeugten wirksamen Kompressionsdruck auf die Gefäße zu ermitteln. Dies ist bis jetzt *nur im Tierexperiment* mittels eines mit dem Augeninneren verbundenen Manometers möglich und hat hier Werte ergeben (*von Schultén*), die der Höhe des allgemeinen Blutdruckes, d. h. des Aortendruckes, fast vollkommen entsprechen, wie das nach vorstehenden Ausführungen ja ohne weiteres erklärlich ist.

Bei der kritischen Bewertung von Messungsresultaten am *menschlichen Auge,* die mittels Methoden erhalten wurden, die auf dem besprochenen Grundprinzip der Druckübertragung auf die intraokularen Gefäße *durch den Bulbusinhalt* beruhen, muß demnach folgendes beachtet werden:

1. daß diese Methoden, wie dargelegt, sich auf ein für die Messung des physiologischen Blutdruckes in den intraokularen Gefäßen *ungeeignetes Prinzip* gründen,

2. daß bei ihnen allen der auf die intraokularen Gefäße ausgeübte Kompressionsdruck *nicht exakt bestimmt werden kann,* sondern hierfür ein kompliziertes Schätzungsverfahren durch kombinierte Anwendung von Tonometer und äußeren Druck in Anspruch genommen werden muß, das ernste Fehlerquellen**) einschließt [*Priestley Smith*[5])],

*) Das gilt natürlich für *sämtliche* intraokularen Gefäße, also außer für die Arterien auch für die Venen und Capillaren, ja für letztere Gefäßarten noch *in erhöhtem Maße,* insofern sich aus hydrodynamischen Gründen eine Blutstauung infolge Abflußbehinderung durch künstliche Augendrucksteigerung *zuerst* in den Venen und Capillaren als Blutdruckerhöhung auswirken muß, ehe sie über die Arteriolen zu den Arterien fortschreitet.

Derjenige Kompressionsdruck, der imstande ist, die Blutzirkulation in den intraokularen *Venen* und *Capillaren* zum Stillstand zu bringen, zeigt uns daher *keinesfalls,* wie neuerdings irrtümlich angenommen wird, den physiologischen Venen- und Capillardruck an, *sondern vielmehr die maximale Blutdruckhöhe in den zuführenden Arterien.*

**) So wurde z. B. in neuester Zeit nicht genügend berücksichtigt, daß das Schiötzsche Tonometer seiner ganzen Konstruktion nach *kein geeignetes Instrument* ist, um den intraokularen Druck in einem *künstlich durch Stempeldruck deformierten Bulbus* zu messen. Denn je nach dem Grade der durch Stempeldruck (Dynamometer) erzeugten Deformierung der Bulbusoberfläche — die natürlich bei einem weichen oder infolge der Kompression erweichenden Auge, z. B. Fistelauge, bei *gleichem* Stempeldruck erheblich größer ist, als an Augen mit normaler oder erhöhter Spannung —, werden infolge Verkleinerung der Hornhautkrümmung aus bekannten

3. daß durch einen mittels Instrumenten [*Bailliart*[2])] oder auch durch Luftdruck [*Bliedung*[9])] ausgeübten starken „Gewichtsdruck" auf den Bulbus und den Orbitalinhalt, der sich in letzterem Falle *bis auf mehrere Hunderte von Gramm* beläuft, nicht nur der Augendruck stark erhöht, sondern auch das harte Auge in die Orbita zurückgedrückt wird, wodurch unübersehbare Zirkulationsstörungen im *extraokularen* Gefäßgebiet hervorgerufen werden können, da der als Durchtrittsgebiet der zum Augeninneren verlaufenden Gefäße so wichtige *retrobulbäre Orbitalraum* hierdurch gleichsam zwischen den harten Bulbus und die knöcherne Orbitalspitze *eingeklemmt wird*,

4. daß, was noch nicht erwähnt wurde, *je nach der Geschwindigkeit*, mit der man den Augendruck künstlich steigert, sich an *demselben* Auge ganz *verschiedene* Druckwerte ergeben können, die zum Kollabieren der intraokularen Gefäße führen.

Hieraus erklärt sich die zunächst schwer verständlich erscheinende Tatsache, daß verschiedene Autoren mit *derselben* Messungsmethode *stark differierende* Messungsresultate erhalten haben, wie z. B. *Bailliart*[2]) gegenüber *Duverger* und *Barré*[18]). Es ist nach den vorausgegangenen Ausführungen natürlich ohne weiteres klar, daß nach bewirkter Abflußbehinderung des Blutes aus dem Auge infolge künstlicher Augendrucksteigerung *eine gewisse Zeit* dazu nötig ist, bis der Blutdruck in den intraokularen Gefäßen sich vollkommen bis auf die Höhe der nächst größeren, extraokular gelegenen arteriellen Kollaterale, also der Arteria ophthalmica, eingestellt hat. Daher versteht man, daß bei *sehr schnellem* Ansteigenlassen des Kompressionsdruckes, wie das mittels des *Bailliart*schen Dynamometers besonders bei genügender Übung leicht geschieht, die volle, bzw. die durch Stauung vermehrte Höhe des Ophthalmicadruckes in den intraokularen Arterien noch nicht erreicht zu sein braucht, und diese deshalb bei einem niedrigeren Kompressionsdruck kollabieren können, als wenn man den Kompressionsdruck *langsam* einschleichen läßt, wie das in der Regel bei *manometrischer* Erhöhung des Augendruckes der Fall ist.



Abb. 2.

Im ersteren Falle handelt es sich jedoch nur *scheinbar um eine dauernde Blutleere*. Denn läßt man denselben Kompressionsdruck unverändert eine Zeitlang wirken, so beobachtet man sehr bald, daß die Blutzirkulation sich *spontan* wiederherstellt, zweifellos deshalb, weil sich inzwischen die durch Blutstauung verursachte Gefäßdruckerhöhung weiter ausgewirkt hat.

Ich habe auf diese Erscheinung bereits früher aufmerksam gemacht gelegentlich meiner Blutdruckmessungen in den Vortexvenen (v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 255), wobei ich dieselbe experimentell feststellte und erklärte.

Gründen[17]) *zu kleine* Tonometerausschläge erhalten, die *zu hohe* intraokulare Druckwerte vortäuschen. Durch einfache Versuche an herausgeschnittenen Schweinsaugen bei manometrischer Kontrolle des Innendruckes kann man sich leicht von dieser Tatsache überzeugen.

Bailliart[2]) hat sie gelegentlich seiner Druckmessungen in den Netzhautarterien beobachtet, jedoch nicht richtig gedeutet.

Es ergibt sich aus der einfachen physikalischen Erklärung *die wichtige Erkenntnis, daß bei sehr schnellem Ansteigenlassen des Augendruckes durch Kompression des Bul-*

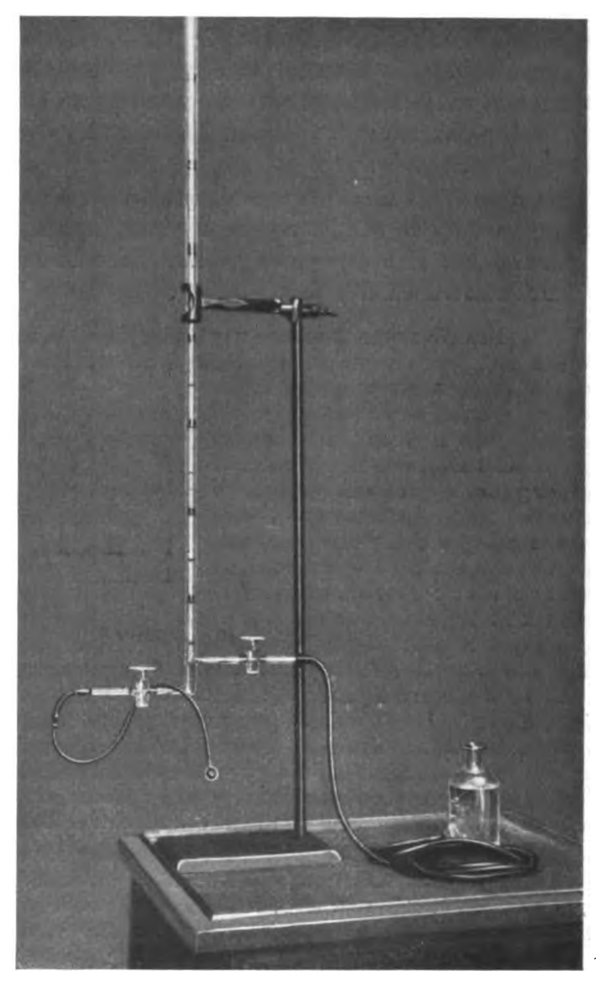


Abb. 3.

bus der **niedrigste** *Druckwert, der zu einem* **temporären,** *jedoch mehrere Pulsschläge überdauernden Kollabieren des Gefäßes führt,* dem *physiologischen Betrag des systolischen Blutdruckes am nächsten kommt.* Man hätte also bei der Ermittlung der systolischen Blutdruckhöhe ebenso wie bei der Bestimmung der diastolischen *nicht* eine *dauernde,* sondern *nur* eine *temporäre* Blutleere zu beobachten. die

sich von der den diastolischen Blutdruck anzeigenden nur durch ihre *etwas längere Dauer* unterscheidet.

Aber auch wenn es möglich wäre, die erforderlichen Beobachtungen exakt vorzunehmen und die entsprechenden Kompressionsdrucke genau zu ermitteln, so würden dennoch die erhaltenen Messungsresultate den Betrag des in physiologischen Zeiten herrschenden intraokularen Arteriendruckes *stets übertreffen.*

Wenn wir die physiologische Höhe des Blutdrucks in einer Arterie des Auges selbst erfahren wollen, so müssen wir folgende Richtlinien streng beachten:

1. Wir müssen einen meßbaren Kompressionsdruck *nicht auf die zu messende Arterie selbst* ausüben, sondern isoliert auf einen *Seitenast* derselben.

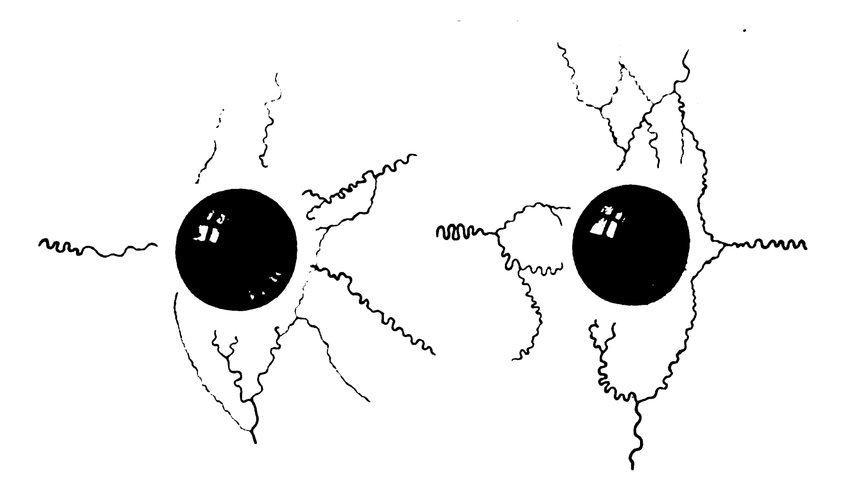


Abb. 4. Normale vordere Ciliararterien [nach *Heerfordt*[11])].

2. Wir müssen darauf Bedacht nehmen, daß der angewandte Kompressionsdruck nicht etwa als Nebenwirkung (z. B. durch *Erhöhung* des intraokularen Druckes) ein größeres Gefäßgebiet aus dem Bezirk der Stammarterie, d. h. der Arteria ophthalmica, ausschaltet.

3. Wir müssen das Auftreten von Zirkulationsstörungen im extrabulbären Gefäßgebiet vermeiden.

Diese allgemeinen Forderungen für die Messung der physiologischen Blutdruckhöhe kann bei allen denjenigen Methoden, *die den Bulbusinhalt als druckübertragendes Medium benutzen, nicht* erfüllt werden.

Verwendet man dagegen zur Druckübertragung im Gegensatz zu den bisherigen Methoden nicht das Bulbusinnere, sondern, wie ich das tat[10]), eine kleine durchsichtige, mit Flüssigkeit gefüllte Pelotte mit



meßbarem Binnendruck (vgl. Abb. 2 und Abb. 3) und wählt zur Druckmessung das extraokulare Verzweigungsgebiet einer geeigneten perforierenden vorderen Ciliararterie auf der Sclera *kurz vor ihrem Eintritt in das Bulbusinnere* (vgl. Abb. 4), wo das direkt unter der Bindehaut liegende Arterienstämmchen nur einen Durchmesser von etwa $^1/_{10}$ mm besitzt[11]), so lassen sich die angeführten Forderungen ohne weiteres

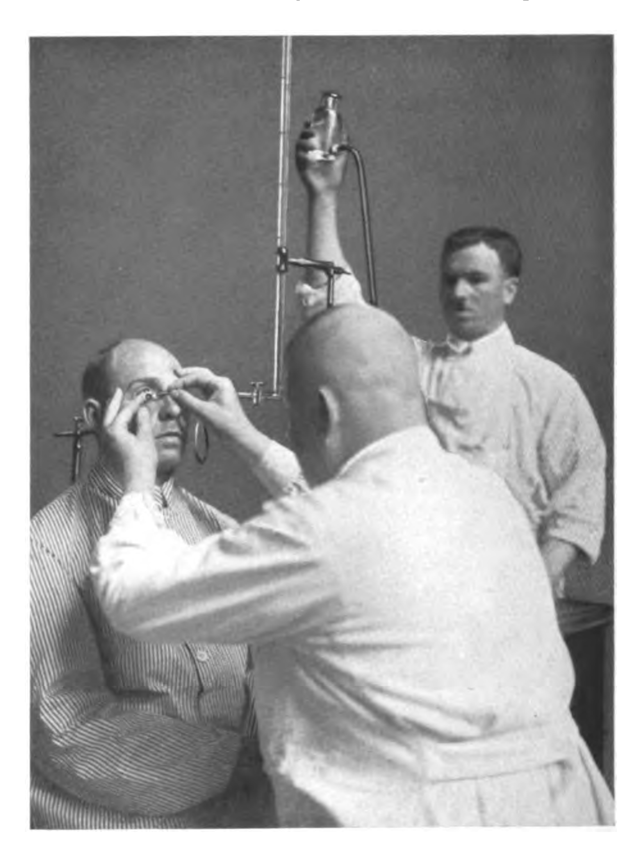


Abb. 5.

erfüllen. Denn es ist ein leichtes, diese Pelotte mit ihrer ein dünnes schmiegsames Häutchen darstellenden Basis mit eng umschriebener Fläche gleichsam „punktförmig" über einem Arterien*seiten*ästchen auf die Bulbuskapsel aufzusetzen (vgl. Abb. 5), so daß man einen *Seitenast* der zu messenden Arterie isoliert komprimieren und die Messung so bewerkstelligen kann, daß der Augendruck sich dabei nicht über die Norm erhebt.

Da man durch die durchsichtige Pelotte*) hindurch den Zeitpunkt des *ersten temporären* Verschlusses der Arterie, sowie den des *dauernden* Verschlusses bei steigendem bekannten Manometerdruck mit bloßem Auge oder Lupenbetrachtung leicht feststellen kann, so wird der entsprechende am Wassermanometer abgelesene hydrostatische Druckwert die physiologische Höhe des diastolischen und systolischen Blutdruckes in derjenigen perforierenden Ciliararterie, deren Seitenast komprimiert wurde, nur wenig übertreffen. *Der physiologische Blutdruck in ihrem intraokularen Abschnitt muß notwendigerweise merklich niedriger sein, als der extraokular gemessene.* Es ist nämlich dabei zu bedenken, daß beim Eintritt einer perforierenden Ciliararterie in den Bulbus der intraokulare Druck auf ihre Wand wie ein Kompressionsdruck wirkt, und daß deshalb der *oberhalb* der Kompressionsstelle, d. h. in ihrem extrabulbären Abschnitt herrschende Blutdruck nicht *allmählich*, sondern *stufenförmig* auf das in ihrem *intraokularen* Verlauf vorhandene Druckniveau abfallen wird.

Wir erhalten also auf diese Weise selbstverständlich nicht die Höhe des *intra*okularen Blutdruckes selbst, jedoch gleichsam eine *obere Begrenzung* für seine physiologische Höhe. Dies ist für eine Reihe physiologischer Fragen von großer Bedeutung, z. B. für die nach der Höhe des intraokularen Capillardruckes, der nach *oben* durch den extraokular gemessenen *diastolischen* Arteriendruck und nach *unten* durch die Höhe des physiologischen Augendruckes auf ein *enges Gebiet* beschränkt wird[10]), was praktisch seiner direkten Messung fast gleichkommt.**)

Die Tatsache, daß selbst die Anwendung eines Pelottendruckes von etwa 100 cm H_2O (75 mm Hg) auf die Bulbuskapsel, wie er oft zur Bestimmung des systolischen Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien an-

---

*) Instrumentarium und Technik sind beschrieben in v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252 sowie **114**, 175; vgl. auch Heidelberger Kongreßbericht 1924, S. 79. Das Glasnäpfchen mit Deckgläschenbedeckung, das durch Aufbinden eines Goldschlägerhäutchens aus sogenannter „Fischblase" zur Pelotte wird, fertigte die Glasbläserei Desaga, Heidelberg, Hauptstraße, an.

**) Ein zweiter *ganz anderer* und ebenfalls sicherer Weg, die Höhe des intraokularen Capillardruckes zu erfahren, besteht in folgender Überlegung: *Wie überall im Körper* muß auch im Auge aus hämodynamischen Gründen der Capillardruck dicht neben dem Venendruck liegen, d. h. er kann letzteren nur um wenige Millimeter Hg übertreffen. Nun wissen wir aber aus der Tatsache des *physiologischen Netzhautvenenpulses* sowie aus der Tatsache, daß bei minimaler Druckerhöhung des Bulbus durch leichteste Berührung sofort ein temporäres Zusammenklappen der Netzhautvenen auf der Papille eintritt [*Henderson*[19])], daß der Blutdruck in den intraokularen Venen beim Austritt aus dem Auge *dicht* über dem physiologischen Augendruck liegt. Hieraus folgt, daß der Capillardruck im Auge etwa 30 mm Hg betragen wird, eine Zahl, die sich auch aus den Messungsresultaten für den diastolischen Eintrittsdruck in den vorderen Ciliararterien ergibt.

gewendet werden muß, den Augendruck nicht über die Norm zu erheben vermag, erklärt sich daraus, daß die drückende Wassersäule auf das Auge als *Gewichtsdruck* wirkt, dessen Größe sich durch das Produkt aus der drückenden Fläche und der Höhe der Wassersäule berechnet. Da die drückende Fläche möglichst klein gewählt wird („punktförmige" Berührung), so ist der sich ergebende Gewichtsdruck stets sehr gering und vermag deshalb auch keine die Blutzirkulation in der Orbita störende Dislokation des Bulbus herbeizuführen. Berührt man z. B. die Bulbuskapsel mit einer kreisförmigen Fläche von 2 mm Durchmesser, so würde selbst bei einem Wasserstande im Manometer von 100 cm der auf das Auge wirkende Gewichtsdruck nur 3 g betragen, bei einem Berührungskreis von 3 mm Durchmesser 7 g und bei einem solchen von 4 mm Durchmesser 12,5 g. Derartige geringe Gewichte vermögen bei Verwendung eines sich der Bulbusoberfläche genau anschmiegenden weichen Häutchens den Augendruck nicht über seinen physiologischen Grenzwert zu erhöhen, wie sich leicht durch gleichzeitige Tonometermessungen feststellen läßt. So ergab sich in zahlreichen Versuchen, daß an normalen menschlichen Augen mit physiologischer Druckhöhe $\left(\frac{5,5}{5-6}\right.$ nach *Schiötz*$\left.\right)$ bei einem mit der Pelotte auf die Bulbuswand ausgeübten Wasserdruck von 100 cm (75 mm Hg) der Tonometerausschlag sich nur um $^1/_2$—$1^1/_2$ Teilstriche der Skala verringerte, d. h. Schwankungen des Augendruckes von 3—7 mm Hg anzeigte, wie sie auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommen.

Wir sehen somit, daß durch die beiden von mir verwandten Maßnahmen, *Anwendung einer Pelotte* zur direkten Druckübertragung auf die Gefäße mit manometrischer Kontrolle und *Wahl des extraokularen Verzweigungsgebietes* einer perforierenden vorderen Ciliararterie die prinzipiellen *Fehlerquellen* der älteren Methode vermieden werden, so daß es möglich ist, den arteriellen Blutdruck in den vorderen Ciliararterien an der Eintrittsstelle in den Bulbus zu messen, ohne die Kreislaufverhältnisse im Auge sowie in der Orbita wesentlich zu ändern. —

Zum Schluß noch einige Worte über die oszillatorische Methode, insoweit sie zur Messung des *diastolischen* Blutdruckes in den intraokularen Arterien herangezogen wurde.

Über die mit ihr erhaltenen Werte für die *systolische* Blutdruckhöhe gilt das eingangs Gesagte. Die Werte geben nicht die physiologische Blutdruckhöhe in den intraokularen Arterien an, sondern vielmehr den erhöhten Druck in der Arteria ophthalmica bzw. ihren Hauptästen.

Man hat bei der Deutung der mit der oszillatorischen Methode erhaltenen Ablesungsresultate, die man neuerdings photographisch registrierte, die Annahme gemacht (*O. Weiss* und seine

Mitarbeiter), daß diejenige künstlich im Augeninneren erzeugte Druckhöhe, bei welcher die Flüssigkeitssäule eines mit dem Glaskörperraum in Verbindung gebrachten Manometers die *größten* pulsatorischen Exkursionen zeigt, der Höhe des *diastolischen* Blutdruckes in den intraokularen Arterien entspräche, d. h. dem Druck, bei dem bei Beobachtung mit dem Augenspiegel der erste temporäre Verschluß der Netzhautarterien bis zur Blutleere auf der Papille eintritt. Man hat weiter angenommen, daß die Beobachtung der Manometerschwingungen ein sichereres Kriterium zum Erkennen dieses Zustandes der Gefäße darstelle, als ihre direkte Beobachtung mit dem Augenspiegel.

Diese Voraussetzungen und Annahmen treffen aber nicht zu aus folgenden Gründen:

Die pulsatorische Schwankung des Augendruckes ist bekanntlich bedingt durch die bei jeder Systole des Herzens infolge Eintritts einer vermehrten Blutfüllung der intraokularen Arterien hervorgerufenen *Volumenvermehrung* des Bulbus. Die Größe der pulsatorischen Druckschwankungen bei *sukzessive gesteigertem* Augendruck ist aber nicht, wie das mit obiger Annahme stillschweigend vorausgesetzt wird, *allein* eine Funktion der pulsatorischen *Volumenzunahme* des Bulbus, des *sogenannten Pulsvolumens*, sondern hängt *gleichzeitig* von dem *Spannungszustand der Bulbuskapsel* ab. Jede Steigerung des Augendruckes verursacht einen stärkeren Spannungszustand der Bulbuswand, wodurch diese *weniger* dehnbar wird.

Je geringer aber die Dehnbarkeit der Bulbuskapsel, desto größer ist der Betrag der Druckzunahme, die durch die gleiche Inhaltsvermehrung hervorgerufen wird. Die *gleiche Vermehrung* des Bulbusinhaltes vermag also ganz *verschiedene Zunahme des intraokularen Druckes* zu erzeugen, wenn durch stärkere Spannung der Augenwand ihre Elastizitätsverhältnisse sich ändern, wie das durch Einstellung verschiedener Höhen des intraokularen Druckes bewirkt wird. Ich verweise auf die hierauf bezüglichen Untersuchungen von *Koster*[14]) und von *Wessely*[15]). Bei sukzessive steigendem Augendruck hängt daher die Zunahme der Größe der pulsatorischen Exkursionen eines mit dem Bulbusinneren in Verbindung gebrachten Manometers *nicht allein* von der Zunahme der durch die pulsatorische Ausdehnung der intraokularen Arterien bewirkten *Volumenvermehrung* des Bulbus, dem sogenannten Pulsvolumen der Gefäße ab, sondern ebenfalls von der gleichzeitig eintretenden *Abnahme der Dehnbarkeit der Augenkapsel.*

Da wir nun die Größe des Einflusses beider Momente auf die Manometerexkursionen und ihr gegenseitiges Verhältnis bei verschiedenen Werten des intraokularen Druckes *nicht kennen*, ja nicht einmal zu schätzen vermögen, so ist klar, daß wir keinerlei sichere Schlüsse



aus der Größe der Manometerausschläge auf die Größe des Pulsvolumens der Gefäße ziehen können, wie diejenigen Autoren irrtümlich annehmen, die mit Hilfe der oszillatorischen Methode die diastolische Blutdruckhöhe in den intraokularen Arterien bestimmen wollen.

Daß das Anwachsen der Manometerausschläge bei sukzessive ansteigendem Augendruck von ganz verschiedenen Faktoren abhängig ist, geht weiterhin mit großer Deutlichkeit aus experimentellen Versuchsergebnissen am Kaninchenauge hervor, die kürzlich aus dem *Weiss*schen Laboratorium mitgeteilt wurden[4]), aber nach der angegebenen Richtung hin keine Verwertung fanden.

So wird von einem Versuch (III) folgendes Protokoll wiedergegeben:

Versuch III.

Augendruck in mm Wasser	Augendruck in mm Hg	Pulsamplitude in mm H_2O
280	21,5	0,5—1
480	37	2 —2,5
680	52	2
880	68	2,5
1000	77	2
1200	92,5	0

Wir erfahren aus nebenstehendem Protokoll, daß bei einem Augendruck von 37 mm Hg der pulsatorische Manometerausschlag 2—2,5 mm H_2O betrug, und daß bei weiterer Steigerung des Augendruckes auf 52 mm Hg die Oszillationen wieder kleiner wurden und auf 2 mm H_2O *zurückgingen*, um bei einer weiteren Erhöhung des Augendruckes auf 68 mm Hg plötzlich wieder *zuzunehmen*, *bis auf die vorher bei einem tieferen Augendruck bereits schon einmal beobachtete und verzeichnete Größe* von 2,5 mm H_2O, worauf dann die Oszillationen bei weiter gesteigertem Augendruck allmählich bis auf 0 sanken.

Es ergab sich also in diesem Versuche, daß bei stetig erfolgender künstlicher Steigerung des Augendruckes gleichsam *zwei* voneinander getrennte *gleichgroße* Maxima der Manometerausschläge vorhanden waren, nämlich das erste Maximum bei einem Augendruck von 37 mm Hg, das zweite Maximum bei einem solchen von 68 mm Hg, d. h. bei einem Druckwert, der um 31 mm Hg höher war als der erste, also somit fast doppelt so groß war wie dieser. Die betr. Autoren wählten nun zu ihren Schlüssen auf die diastolische Blutdruckhöhe ohne weiteres den zweiten *höheren* Wert von 68 mm Hg, was *willkürlich* ist.

Durch diese Versuchsergebnisse finden die vorausgeschickten theoretischen Einwände gegen die oszillatorische Methode eine direkte experimentelle Bestätigung, denn es geht aus ihnen hervor, daß das angeblich die Höhe des diastolischen Druckes anzeigende Maximum der Manometerschwankungen bei *zwei über 80% differierenden Druckwerten* auftrat. Hieraus geht klar hervor, daß sich die Leistungen der oszillatorischen Methode bezüglich der Bestimmung des diastolischen Gefäßdruckes im Auge gar nicht übersehen lassen, was die Methode für diesen Zweck ungeeignet macht.

Wir gelangen somit durch Betrachtung der speziellen Verhältnisse am Auge zu demselben Urteil über den Wert der oszillatorischen Methode, wie es der Münchener Physiologe *O. Frank*[16]) bereits vor Jahren *im allgemeinen* aussprach, indem er die Prinzipien der oszillatorischen Messungsmethoden als durchaus unklar bezeichnete und man nicht bestimmt sagen könne, ob das Maximum der Oszillation das Maximum oder das Minimum oder den sogenannten mittleren Gefäßdruck anzeige.

Auf Grund der vorausgeschickten Ausführungen bin ich der Ansicht, daß wir zur Zeit über Messungsmethoden, mit denen wir den *physiologischen* Betrag des *intraokularen* Blutdruckes *direkt* messen können, *nicht verfügen.* Die einzelnen im vorstehenden besprochenen Methoden, mit denen einige Autoren die physiologische Höhe des intraokularen Blutdruckes direkt gemessen zu haben *glauben*, sind für diesen Zweck *ungeeignet* wegen der ihnen anhaftenden schwerwiegenden *prinzipiellen Fehler.*

Auf richtigen Prinzipien der Blutdruckmessung beruht die Pelottenmethode. Diese mißt daher zuverlässig die Höhe des physiologischen Blutdruckes in den zum Augeninneren verlaufenden Arterien *bei Eintritt in den Bulbus.* Die auf diese Weise gemessenen *extraokularen* Blutdruckwerte stellen eine *obere Begrenzung* dar für die Höhe des *intraokularen* Blutdruckes, was für eine Reihe wichtiger physiologischer Fragen von großer Bedeutung ist, da bekanntlich die *untere Begrenzung* der intraokularen Blutdruckwerte durch die Höhe des physiologischen Augendruckes gegeben ist.

Die Vorzüge der Pelottenmethode gegenüber den anderen liegen außer in dem bereits erwähnten Umstand, daß in ihr die Hauptprinzipien der Blutdruckmessung streng durchgeführt werden, in ihrer *schonenden Anwendungsweise*, was für klinische Zwecke wichtig ist, sowie in der Möglichkeit, den ausgeübten Kompressionsdruck auf die Gefäße *direkt* durch *manometrische Ablesung* zu bestimmen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Schultén*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **30**, 3 und 4. 1884. — [2]) *Bailliart*, La circulation rétinienne. Paris 1923. — [3]) *Weiss, O.*, Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 10. 1911. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 1/2. — [4]) *Lullies* und *Gulkowitsch*, Schrift. d. Königsberger Gelehrten-Ges., naturw. Kl. **1**, H. 2, S. 105. 1924. — [5]) *Priestley Smith*, Brit. journ. of ophth. **7**, 449. 1923; **1**, 4 und 657. 1917; **2**, 257 und 487. 1918. — [6]) *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 9. Aufl. S. 310. 1919; desgl. Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. Bd. III. 1922. — [7]) *Hess, C.*, Arch. f. Augenheilk. **84**, 3. 1919. — [8]) *Merkel* und *Kallius*, Im Handbuch von

Graefe-Sämisch. 2. Aufl. Bd. I (1). S. 146. 1910. — [9]) *Bliedung*, Arch. f. Augenheilk. **94**, 198. 1923. — [10]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252. 1923; **114**, 157 und 163. 1924; Heidelberger Kongreßbericht **44**, 79. 1924 und **45**. 1925. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 21. — [11]) *Heerfordt*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**, 514 (Fig. 2 und 11). 1914. — [12]) *Leber*, Im Handbuch von Graefe-Sämisch. 2. Aufl. Bd. II (2). S. 3. 1903. — [13]) *Schwalbe*, Im Handbuch von Graefe-Sämisch. 1. Aufl. Bd. I (4). S. 337, 345. 1874. — [14]) *Koster*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **41**, 2. 1895. — [15]) *Wessely*, Arch. f. Augenheilk. **60**, 8 und 23. 1908. — [16]) *Frank, O.*, In Tigerstedts Handbuch der physiologischen Methodik. Bd. II. 4. Abt. S. 209, 231 und 232. 1911. — [17]) *Schiötz*, Brit. journ. of ophth. **4**, 249. 1920. — [18]) *Duverger* und *Barré*, Arch. d'opht. **37**, 71. 1920. — [19]) *Henderson*, Transact. of the ophthalmol. soc. of the Kingdom **34**, 309. 1914.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Zürich.
Direktor: Prof. Dr. *A. Vogt.*)

Über die Häufigkeit des senilen nichtmyopischen Bügels.
(Konus bzw. juxtapapilläre Aderhautatrophie.)

Von
Dr. med. **Hermann Meyer**, Zürich.

Mit 6 Textabbildungen.

Einleitung.

Die vorliegenden Untersuchungen schließen sich der Arbeit „Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration" von Prof. *Vogt* an und haben zum Zwecke, über die sogenannte Bügelbildung im Senium Aufschluß zu geben.

In dieser Arbeit wies *Vogt* darauf hin, daß im myopischen und senilen Auge eine ganze Reihe von Veränderungen einander parallel gehen. Neben der zirkum- und juxtapapillären Atrophie der Aderhaut sind die nicht selten mit Blutungen einhergehenden Maculaerkrankungen erwähnt, die Sklerose der maculären und äquatorialen Aderhautgefäße, die Degeneration und Herdbildung in der Fundusperipherie (Atrophie und Pigmentwucherungen), der Zerfall des Glaskörpergerüstes, Lockerungen der Zonula, Trübungen der Linse, Pigmentierungen der Hornhautrückfläche. Kürzlich ist ferner an der Universitätsaugenklinik Zürich durch *Oesch* gezeigt worden, daß auch der inverse Hornhautastigmatismus, eine bekannte senile Veränderung (*A. Steiger* u. a.) im myopischen jugendlichen Auge relativ häufig vorkommt, jedenfalls häufiger als im nichtmyopischen Auge.

Das Vorkommen der zirkum- und juxtapapillären Aderhautatrophie im senilen nichtmyopischen Auge ist schon mehrfach erwähnt worden, unter anderem auch in folgenden Lehrbüchern:

Im *Fuchs*schen Lehrbuch (14. Aufl. 1922) heißt es: „Die objektive Untersuchung ergibt bei niedrigen Graden von Myopie äußerlich gar keine Veränderung, die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt in der Regel eine temporale Sichel,



und zwar ist jene Form, die durch Schiefheit (Verziehung) des Sehnervenkanals entstanden ist (Distraktionssichel), als besonders charakteristisch für die Myopie anzusehen. Sie kommt zwar gelegentlich auch in nichtmyopischen Augen vor, dürfte aber auch in diesen Fällen ihren Grund darin finden, daß, wie in myopischen Augen der sagittale Durchmesser die andern an Ausdehnung übertrifft. Es ist nur deshalb in diesen Fällen nicht zur Myopie gekommen, weil eine geringere Brechkraft des optischen Systems die Achsenverlängerung kompensiert[1])."

Elschnig schreibt im Axenfeldschen Lehrbuch (6. Aufl., 1920): „Der Konus ist entweder angeboren (Aplasie der Aderhaut + Pigmentepithel) oder erworben durch Zurückziehen der genannten Membranen vom Sehnervenrande beim (evtl. abnormalen) Größenwachstum des Auges; es ist eine fast regelmäßige Erscheinung im hochgradig myopischen Auge als Folge der Dehnung, kommt aber auch im normalen und hypermetropischen Auge vor."

Im Lehrbuch von *Römer* (4. Aufl., 1923) finden wir folgende Bemerkung über den nichtmyopischen Konus: „Freilich muß man wissen, daß auch in emmetropischen und hypermetropischen Augen Konusbildungen vorkommen, dieselben sind aber durchwegs nur schmal."

Dimmer schreibt in seinem Buche „Der Augenspiegel": „Die senile zirkumpapilläre Chorioidealatrophie, die sich natürlich auch in nichtmyopischen Augen, aber nur bei sehr hochbetagten Personen findet, kennzeichnet sich durch das Fehlen aller Symptome, die auf eine Dehnung des Auges hindeuten."

Vogt weist in der zitierten Arbeit darauf hin, daß dieser senilen Bügelbildung vielleicht deshalb bis jetzt so wenig Beachtung geschenkt wurde, weil sie in keiner Weise in den Rahmen der verschiedenen mechanischen Theorien hineinpaßt, die bis jetzt zur Erklärung der sogenannten myopischen Dehnungsatrophie aufgestellt worden waren. Dies geht zur Genüge aus obigen Lehrbuchzitaten hervor.

Genaue statistische Untersuchungen über die Häufigkeit und das Vorkommen der Bügelbildung im senilen Auge fehlten bis jetzt und man war deshalb nicht nur über die Häufigkeit und den Grad dieser Bügelbildung ungenügend informiert, sondern auch über die Hornhautrefraktion und Achsenlänge der betreffenden Augen. Gerade dieser letzte Punkt ist aber wichtig, denn würden sich bei derartigen Fällen die Hornhautrefraktion und die Achsenlänge als normal erweisen, so müßten die oben zitierten Versuche, die Bügelbildung in althergebrachter Weise durch mechanische Dehnung zu erklären, als gescheitert betrachtet werden. Bevor wir an unsere Untersuchungen herantreten, scheint es notwendig, auf die immer noch unklaren klinischen Begriffsbestimmungen des Bügels näher einzutreten.

Was versteht man unter Bügel? Bekanntlich werden mit diesem Ausdrucke immer noch zwei ganz heterogene Dinge bezeichnet:

---

[1]) Daß diese Auffassung nicht zutrifft, geht aus den nachstehenden Untersuchungen hervor, irgendeine Abhängigkeit der Bügelbildung von der Hornhautkrümmung oder Achsenlänge besteht nicht.



1. Die durch schrägen Eintritt des Opticus sichtbar werdende Scleralsichel am temporalen Opticusrande.

2. Die mit Vorliebe sich temporal ausbreitende zirkum- und juxtapapilläre Aderhautatrophie, welche die Sclera durchscheinen läßt.

Wie schon *Salzmann* betont hat, sind diese beiden verschiedenen Sichel- bzw. Bügelbildungen zwar anatomisch sehr leicht auseinander zu halten, ophthalmoskopisch jedoch schwer zu unterscheiden. Beide Veränderungen kommen im myopischen und nichtmyopischen Auge vor und sind nicht selten miteinander kombiniert. Doch ist, nach den bis jetzt vorliegenden anatomischen Untersuchungen, die durch den schrägen Eintritt des Opticus sichtbar werdende Scleralsichel vornehmlich ein Symptom der Achsenmyopie, während — wie in der folgenden statistischen Zusammenfassung nachgewiesen wird — die durch juxtapapilläre Aderhautatrophie bedingte Bügelbildung letzten Endes eine senile resp. präsenile Erscheinung ist, welche, wie alle oben erwähnten senilen und präsenilen Degenerationsmerkmale, in achsenmyopen Augen relativ hochgradig auftreten. Finden wir also bei nichtmyopischen senilen resp. präsenilen Individuen eine größere Reihe von Bügelbildungen, bei nicht myopischen jugendlichen Erwachsenen dagegen sozusagen keine, so wird es sich bei ersteren um zirkum- resp. juxtapapilläre Aderhautatrophie handeln und nicht um Schrägstellung des Opticus.

In der Tat konnten wir bei einer Kontrolluntersuchung von 100 nichtmyopen Personen aus allen Berufsklassen im Alter von 15 bis 25 Jahren kein einziges Mal Bügelbildung feststellen, während sie, wie aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung hervorgeht, im höheren Alter recht häufig anzutreffen ist. Die Tatsache ferner, daß die senile Bügelbildung mit steigendem Alter zunimmt, läßt sie von dem durch schrägen Sehnerveneintritt entstehenden Konus streng unterscheiden. Letzterer müßte nämlich nach Abschluß des Bulbuswachstums, also etwa nach Abschluß des 20. Lebensjahres, stationär bleiben. Es liegt jedoch kein einziges sicheres Beispiel dafür vor, daß eine Achsenmyopie nach Abschluß des Körperwachstums noch weiter zugenommen hätte, trotzdem da und dort immer noch in den Lehrbüchern von der während des ganzen Lebens progredienten myopen Form die Rede ist. Die betreffenden Autoren erwähnen aber die im fortgeschrittenen Alter bei Achsenmyopen nicht seltene Linsenmyopie nicht, welche jedenfalls oft genug zu der Annahme einer Progredienz der Achsenmyopie im höheren Alter Anlaß gegeben hat[1]). Auch das ophthalmoskopische Bild gestattet unter Umständen, den Konus, welcher

[1]) *Vogt*, Neue Beobachtungen über menschliche Krystallinsen mit doppeltem Brennpunkt.



durch Schrägstellung des Opticus gegeben ist, von der zirkumpapillären Aderhautatrophie zu unterscheiden. Ersterer liegt in der Hauptsache temporal, seltener nach unten (im letzteren Falle dürfte er mehrheitlich angeboren sein) und hat im allgemeinen sichelförmige Gestalt, während die Aderhautatrophie nicht selten zirkulär ist, häufig noch Reste von Aderhautgefäßen erkennen läßt, nicht immer eine kreisförmige, sondern häufig eine lappige, unregelmäßige Begrenzung aufweist und ganz allgemein viel größere Dimensionen annehmen kann, als die Konusbildung. Die Schwierigkeit der Diagnose beschränkt sich also hauptsächlich auf jene Fälle, bei denen der Konus temporal liegt und Sichelform hat.

Gewiß wäre es angezeigt und würde manchen Irrtümern vorbeugen, wenn endlich einmal in der Nomenklatur, der durch schrägen Opticuseintritt bedingte Bügel und die juxtapapilläre Aderhautatrophie als ganz verschiedene Dinge auseinander gehalten würden. Etwa in der Weise, daß man die erste Veränderung nach *Salzmann* als Konus und die letztere als juxtapapilläre Aderhautatrophie bezeichnen würde. Dies wäre umso eher gerechtfertigt, als die nachfolgenden Untersuchungen wieder zeigen, daß es ganz irrig ist, Konus und Bügelbildung einfach als myopische Veränderungen hinzustellen.

Eigene Untersuchungen.

Das untersuchte, durchwegs nicht myope Augenmaterial stammt aus der kantonalen Pflegeanstalt Wülflingen und zwei Altersasylen der Stadt Zürich. In diesen Anstalten leben Insassen aus allen Berufsarten und Bevölkerungsschichten. Es ist somit die Gefahr irgendeiner Auslese nach Berufsklassen und Lebensverhältnissen beinahe ausgeschlossen. Alle Messungen wurden unter Leitung von Dr. *Rehsteiner*, Assistenzarzt an der Universitätsaugenklinik Zürich, durchgeführt.

Im ganzen wurden 152 senile Personen untersucht, und zwar 59 Frauen und 93 Männer im Alter von 50—102 Jahren.

Zuerst wurde eine skiaskopische Refraktionsbestimmung durchgeführt, um eventuell myopische Augen auszuschließen. Die Pupillenerweiterung wurde in all den Fällen vorgenommen, in welchen der Fundus nicht einwandfrei betrachtet werden konnte; es wurde eine 1% Homatropin-Cocainlösung verwendet. Darauf folgte die Refraktionsbestimmung mit dem Augenspiegel. Alle mit einem Bügel befundenen Augen wurden nun genau beschrieben und vor allem wurde auf die Breite, Farbe, Begrenzung, Lage und Gefäßsichtbarkeit Gewicht gelegt. Das nächste war die Untersuchung der Hornhautrefraktion mit dem Javalschen Ophthalmometer. Zum Schlusse folgte eine genaue Visusbestimmung aus 5 m Distanz mit der Snellen-

schen Sehprobetafel, welche mit einer elektrischen 75-Kerzenlampe beleuchtet war.

Von den 152 Untersuchten haben wir bei 94 keinen Bügel gefunden und bei 23 konnte meist wegen Medientrübungen eine Diagnose nicht sicher gestellt werden. Ein Bügel konnte also mit Sicherheit bei folgenden 35 Personen festgestellt werden (siehe Tabelle S. 558).

Unsere Untersuchungsreihe ergibt somit, daß bei 152 nichtmyopen Personen im Alter von 50—102 Jahren bei 35 Personen Bügelbildung besteht, während eine solche bei 94 Personen im Alter von 50—102 Jahren nicht vorhanden ist. Bei 23 Personen war aus den oben angeführten Gründen der Fundus nicht sichtbar. Die Bügelbildung ist also in 23,6% vorhanden und fehlt in 61,8%.

Im Alter von 15—25 Jahren fehlt die Bügelbildung bei 100 Personen in 100%. Vom 50. Lebensjahr an beträgt die Häufigkeit der Bügelbildung, auf die einzelnen Altersjahrzehnte berechnet, wie folgt:

vom	50.—60.	Jahr	ist	sie	bei	35	Personen	9 mal	vorhanden	= 25,7%
„	60.—70.	„	„	„	„	68	„	17 „	„	= 25,0%
„	70.—80.	„	„	„	„	30	„	8 „	„	= 26,0%
„	80.—102.	„	„	„	„	34	„	11 „	„	= 29,3%

Bei 7 Personen konnte der Bügel nur an einem Auge gefunden werden, einmal, weil der andere Fundus wegen Katarakta senilis nicht untersucht werden konnte, und in 6 Fällen war der Bügel tatsächlich nur an einem Auge vorhanden. Finden wir in beiden Augen einen Bügel, so unterscheidet sich der eine vom andern nicht wesentlich.

Der *Durchmesser* des Bügels schwankt zwischen $^1/_2$ P.D. und $^1/_4$ P.D. Die größte Ausdehnung liegt meistens temporal, ausgenommen in den Fällen Nr. 7, 22 und 23, wo sie unten, oben und nasal ist.

Was die *Lage* des Bügels betrifft, so wurde er 13 mal zirkulär gefunden, zeigt aber auch hier die maximale Ausdehnung in temporaler Richtung.

Größere Unterschiede finden wir in der *Farbe* des Bügels, welcher weiß, grauweiß, seltener rötlich und oft durch braune und schwarze Pigmentanhäufungen gefleckt erscheint. Im Bereiche des Bügels sind oft die Aderhautgefäße sichtbar, und es sei auf den Fall Nr. 35 verwiesen, wo wir bei einem 92 jährigen in einem sehr ausgedehnten Bügel zahlreiche sklerosierte Aderhautgefäße sehen. Der Mann hat einen Visus (korr.) von $^5/_{12}$.

Die *Totalrefraktion* bei den 35 Untersuchten schwankt zwischen 0 und + 2 D. Nur im Fall Nr. 11 (Abb. 2) wurde bei einem Bügel von $^1/_3$—$^1/_5$ P.D. eine Hypermetropie von 3 D. und im Falle Nr. 33 (Abb. 5) bei einem Bügel von $^1/_4$—$^1/_2$ P.D. eine Hypermetropie von 4 D. festgestellt.

Die *Hornhautrefraktion* schwankt zwischen 40,0—47,75 D.

(Fortsetzung des Textes auf S. 564.)



Name, Alter	Beruf	Rechtes Auge	Linkes Auge	Total-Refraktion		Visus (korrigiert)		Hh. Refraktion (horizontal)		Bemerkungen
				r.	l.	r.	l.	r.	l.	
1. Frau M. S. 64 J.	Hausfrau	Bügel $^1/_4$ P.D. breit, weiß, unscharfe Begrenzung, Lage temporal, keine Gefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 2	+ 2	$^5/_8$	$^5/_8$	45,0	45,0	—
2. Frau V. 72 J.	Dienstmädchen	Bügel $^1/_4$ P. D., unscharfe Begrenzung. Temp. Lage, weiß, keine Gefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	0	0	$^5/_6$	$^5/_6$	40,0	41,0	—
3. Frau L. 72 J.	Hebamme	Bügel $^1/_4$ P. D. grau, temp., Grenzen unscharf, Gefäße nicht sichtbar.	Bügel $^1/_5$ P. D. breit, sonst wie r.	0	0	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	45,5	45,7	—
4. Frau B. 73 J.	Hausfrau	Temp. $^1/_3$, nasal $^1/_6$ P. D. breiter Bügel, weiß, Begrenzung wellig, scharf, Lage zirkulär, undeutlich schimmern einige Chor.-Gefäße durch.	Gleicher Befund wie r.	+2	+2	$^5/_6$	$^5/_6$	44,25	43,75	Abb. 1
5. Frau S. 75 J.	Pflegerin	Bügel $^1/_4$ P. D., zirkuläre Lage, weiß, Begrenzung unscharf, keine Gefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	$^5/_8$	$^5/_8$	43,25	43,75	—
6. Frau D. 77 J.	Hausiererin	Bügel von $^1/_2$ P. D., weiß, etwas Pigment. Begrenzung scharf, leicht wellig. Temp. Lage, keine Gefäße sichtbar.	Bügel $^1/_4$ P. D. breit, sonst gleicher Befund wie r.	+ 0,5	+ 0,5	$^5/_{18}$	$^5/_{18}$	43,0	42,0	—
7. Frl. B. 78 J.	Hausfrau	Bügel von $^1/_4$ P. D. weiß, mit grauen Pigmentflecken, scharfe Begrenzung, Lage temp. und nach unten keine Gefäße	Bügel nach unten $^1/_3$ P. D. breit, sonst $^1/_4$ P. D. und gleicher Befund wie r.	0	0	$^5/_8$	$^5/_{24}$	44,5	44,5	—

		grenzung. Temp. Lage. Keine Gefäße sichtbar.								
9. Frau M. 79 J.	Fabrik-arbeiterin	Kein Bügel.	Bügel $^1/_5$ P. D. breit, von gelblich-grauer Farbe, temp. Lage, keine Gefäße sichtbar	+ 1	+ 1	$^5/_6$	$^5/_6$	47,5	47,5	
10. Frl. F. 81 J.	Hausfrau	Bügel $^1/_3$ P. D. breit, weiß, mit viel durchschimmerndem Pigment. Begrenzung unscharf, temp. Lage. Keine Gefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	$^5/_{12}$	$^5/_{60}$	45,0	45,0	
11. Frau B. M. 87 J.	Hausfrau	Bügel unten $^1/_5$, oben $^1/_3$ P.D. breit, nasal und temp. fehlend. Begrenzung unregelmäßig. Farbe weiß, keine Gefäße.	Bügel temp. $^1/_5$ P. D. breit, oben und unten fehlend, sonst Befund wie r.	+ 3	+ 3	$^5/_{12}$	$^5/_{10}$	44,7	44,5	Abb. 2
12. Frau K. 102 J.	Schneiderin	Nicht untersuchbar wegen Kat. sen.	$^1/_4$ P. D. breiter Bügel, von weißer Farbe, scharfen Grenzen. Temp. Lage, keine Aderhautgefäße zu sehen.	0	+ 1	$^5/_8$	$^5/_{12}$	43,25	42,75	
13. B. 51 J.	Landwirt	Bügel $^1/_4$ P. D. breit, weiß, mit deutlicher Faserzeichnung. Temp. Lage, keine Gefäße sichtbar.	Kein Bügel.	+ 1	0	$^5/_6$	$^5/_6$	46,25	47,75	
14. Sch. 56 J.	Schneider	Bügel $^1/_2$ P. D. breit, weiß, scharf begrenzt, Lage temp., keine Gefäße sichtbar.	Kein Bügel.	0	0	$^5/_4$	$^5/_6$	42,0	42,25	
15. Kü. 60 J.	Schuhmacher	Bügel $^1/_4$ P. D. breit, weiß, scharf begrenzt, Lage temp., keine Gefäße sichtbar.	Bügel $^1/_6$ P. D., sonst gleicher Befund wie r.	+ 1	0	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	44,25	44,0	Abb. 3

Name, Alter	Beruf	Rechtes Auge	Linkes Auge	Total-Refraktion		Visus (korrigiert)		Hh. Refraktion (horizontal)		Bemerkungen
				r.	l.	r.	l.	r.	l.	
16. L. H. 65 J.	Schuhmacher	Bügel $^1/_6$ P. D. breit, weiß, scharf begrenzt, temp. Lage, keine Gefäße sichtbar.	Kein Bügel.	0	0	$^5/_6$	$^5/_8$	40,75	41,25	
17. M. E. 65 J.	Fabrikarbeiter	Bügel $^1/_6$ P. D. Lage temp. Außen graurot, innen weiß, äußere Partie unscharf begrenzt. In der grauroten Partie Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	$^5/_8$	$^5/_8$	42,5	42,5	
18. K. J. 66 J.	Schlosser	Bügel zirkulär, Temp. $^1/_3$ P. D., sonst $^1/_4$ P. D., scharf begrenzt, weiß, keine Gefäße sichtbar.	Bügel zirkulär, überall $^1/_3$ P. D. breit, sonst wie r.	0	0	$^5/_6$	$^5/_{12}$	43,25	41,0	
19. B. R. 67 J.	Hausierer	Bügel temp. $^1/_4$, nasal $^1/_5$ P. D. breit. Lage zirkulär, einige Gefäße sichtbar.	Bügel temp. und nasal $^1/_3$ P. D., sonst $^1/_2$ P. D., weiß, mit braunem Pigment, keine Gefäße.	+ 2	+ 1	$^5/_8$	$^5/_{36}$	40,25	41,0	Abb. 4
20. Schu. 68 J.	Tanzlehrer	Bügel $^1/_5$ P. D., zirkuläre Lage, scharfe Begrenzung, rötlich mit Pigmentflecken.	Gleicher Befund wie r.	0	0	$^5/_5$	$^5/_6$	44,29	44,5	
21. Be. J. 70 J.	Taglöhner	Bügel $^1/_6$ P. D. breit. Lage temp., Farbe weiß mit viel Pigmentflecken. Begrenzung scharf. Keine Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1,5	+ 1,5	$^5/_8$	$^5/_{18}$	42,5	42,0	
22. [illegible] 70 J.	Landwirt	Bügel [illegible] P. D. breit. [illegible]	Bügel [illegible] sonst [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	

		… flecken. Begrenzung scharf und unregelmäßig. Keine Gefäße.							
24. K. U. 75 J.	Fabrikarbeiter	1/6 P. D. breiter Bügel. Begrenzung scharf und wellig. Lage zirkulär, weiß. Keine Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	0	0	5/12	5/12	43,25	42,5
25. S. J. 70 J.	Handlanger	Bügel 1/4 P. D. breit. Unscharfe Begrenzung. Lage temp. Rötliche Farbe mit etwas Pigment. Keine Gefäße sichtbar.	Bügel 1/6 P. D. breit, weißgrau. Begrenzung wellig. Lage zirkulär. Keine Gefäße sichtbar.	0	0	5/14	5/8	46,5	46,5
26. La. R. 78 J.	Landwirt	Bügel 1/4 P. D. breit, grauweiß, mit Pigmentflecken, scharfe, wellige Begrenzung. Zirkulare Lage. Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	5/8	5/8	42,5	42,5
27. E. J. 70 J.	Schlosser	Kein Bügel.	Bügel 1/6 P. D. breit, grauweiß. Begrenzung scharf. Lage temp. Keine Gefäße sichtbar.	+ 1	+ 2	5/18	5/6	40,75	42,0
28. M. R. 78 J.	Landwirt	Bügel 1/6 P. D. breit, weiß mit viel Pigment. Begrenzung unscharf. Lage temp. Keine Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	5/36	5/36	45,0	44,5
29. L. J. 82 J.	Landwirt	Bügel 1/4 P. D. breit. Lage zirkulär. Scharfe, wellige Begrenzung. Weiße Farbe, mit etwas Pigment. Keine Aderhautgefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	0	0	5/12	5/12	43,5	43,75

Name, Alter	Beruf	Rechtes Auge	Linkes Auge	Total-Refraktion		Visus (korrigiert)		Hh. Refraktion (horizontal)		Bemerkungen
				r.	l.	r.	l.	r.	l.	
30. Ke. J. 82 J.	Taglöhner	Bügel $^1/_6$ P. D. breit. Lage temp. Weiß mit Pigmentflecken. Begrenzung unscharf. Keine Aderhautgefäße sichtbar.	Kein Bügel.	+ 1	+ 0,5	$^5/_8$	$^5/_8$	45,25	46,5	
31. J. K. 82 J.	Landwirt	Bügel $^1/_4$ P. D. breit. Lage zirkulär. Weiß, mit Pigmentflecken. Begrenzung unscharf. Keine Gefäße sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 1	+ 1	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	43,75	44,5	
32. Gi. J. 82 J.	Handlanger	Bügel $^1/_4$ P. D. breit. Lage zirkulär. Scharfe, wellige Begrenzung. Grauweiß. Aderhautgefäße nicht sichtbar.	Farbe des Bügels weiß, sonst gleicher Befund wie r.	0	0	$^5/_8$	$^5/_6$	44,5	44,25	
33. Sp. K. 84 J.	Zimmermann	Bügel zirkulär, temp. $^1/_2$, nasal $^1/_4$ P. D. breit. Scharfe, wellige Begrenzung. Weiße Farbe, mit Pigmentflecken. Aderhautgefäße nicht sichtbar.	Gleicher Befund wie r.	+ 4	+ 4	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	41,5	42,5	Abb. 5
34. Wö. J. 87 J.	Buchbinder	Bügel $^1/_3$ P. D. breit. Weiß, mit viel Pigment. Begrenzung scharf. Lage zirkulär. Einige Aderhautgefäße sichtbar.	Breite des Bügels $^1/_5$ bis $^1/_4$ P. D., sonst gleicher Befund wie r.	0	0	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	45,0	45,0	Abb. 6
35. R. 92 J.	Fabrikarbeiter	Bügel $^1/_2$ P. D. breit. Lage temp. Begrenzung scharf und zackig. Zahlreiche sklerosierte Aderhautgefäße sichtbar.	Bügel $^1/_2$ P. D. Farbe grau, sonst wie r.	+ 1	+ 1	$^5/_{12}$	$^5/_{12}$	42,5	42,5	

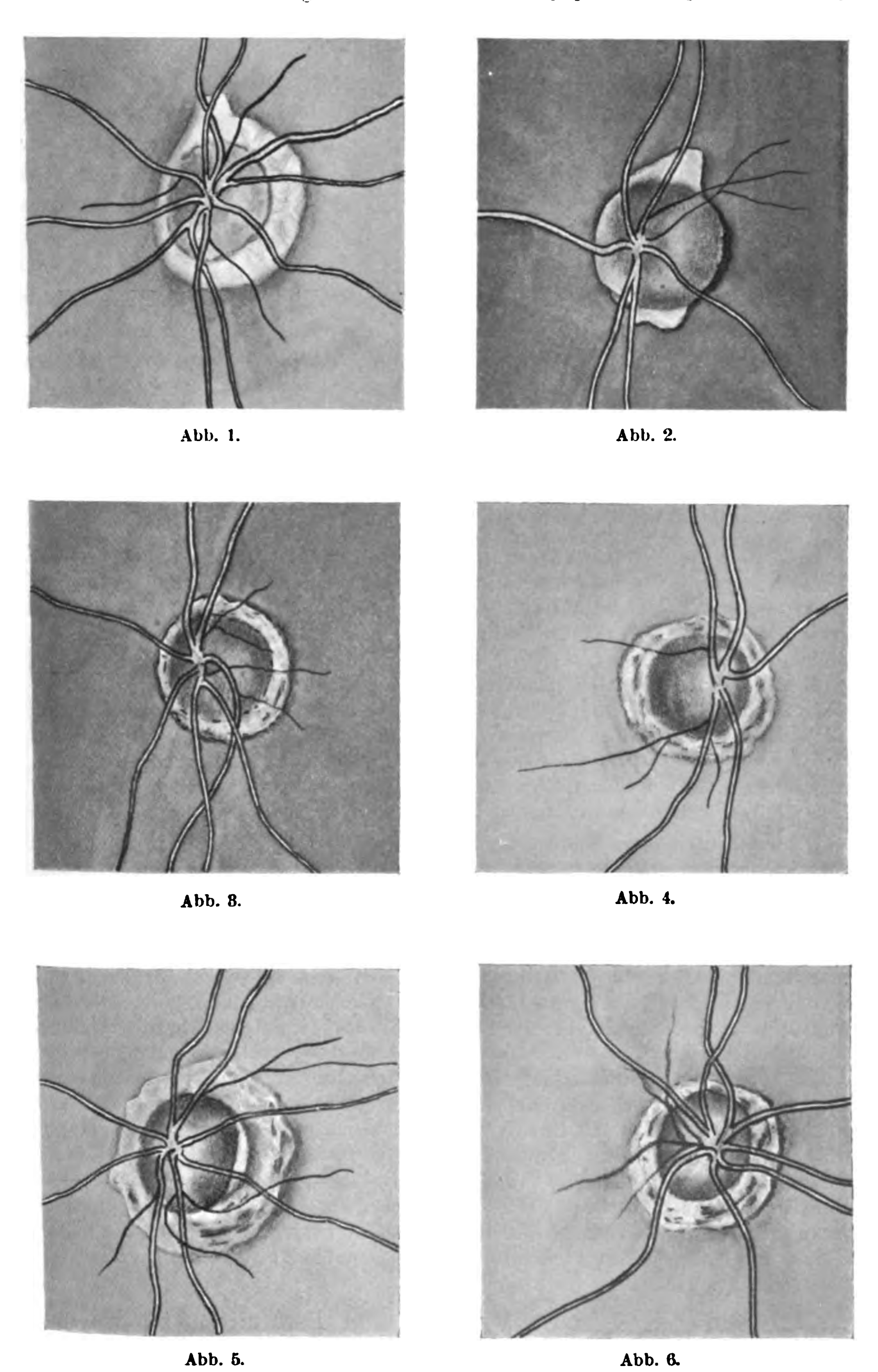


Abb. 1. Abb. 2.

Abb. 3. Abb. 4.

Abb. 5. Abb. 6.

Epikrise.

Die vorstehenden Untersuchungen zeigen, daß die juxtapapilläre Aderhautatrophie der nichtmyopen Augen, welche die Sclera sichtbar werden läßt, ganz ähnlich wie die juxtapapilläre Aderhautatrophie der achsenmyopen mit fortschreitendem Alter stetig zunimmt, daß also diese Erscheinung für die nichtmyopen wie für die achsenmyopen Augen gilt. Dieses ist ein neuer Beweis für die Auffassung *Vogts*, daß wir in der zirkum- und juxtapapillären Aderhautatrophie der Achsenmyopen nicht in erster Linie eine Dehnungsfolge, sondern eine durch das fortschreitende Alter gegebene Zerfallserscheinung vor uns haben. Sie reiht sich somit den sehr zahlreichen, bis jetzt bekannten senilen Altersveränderungen an.

Weil es aber bisher in der Ophthalmologie als Axiom galt, die Bügelbildung sei durch Nahearbeit, die zur Dehnung des Bulbus führe, bedingt, so wird diese Hypothese auch hier berührt werden müssen.

Prof. *Vogt* äußert sich dazu wie folgt:

„Es liegt kein Grund vor, der gefundenen senilen Veränderung eine andere Ursache zuzuschreiben als irgendeiner anderen senilen Veränderung des Auges. Oder kam schon jemand auf den merkwürdigen Einfall, das Gerontoxon durch Nahearbeit oder andere mechanische Ursachen zu erklären? Oder die senile Verkleinerung des Sphincter pupillae? Oder die senilen Warzen der Descemeti der Hornhautrückfläche? Im Augenhintergrund die Excrescenzen der Lamina vitrea? Oder die im Alter so häufigen cystoiden Degenerationen der Netzhautperipherie? Die ebenso regelmäßigen äquatorialen Atrophien der Aderhaut? Die Destruktion des Glaskörpergerüstes? Oder endlich die senile hereditäre Maculadegeneration, deren Heredität im Gegensatz zu derjenigen der anderen Merkmale deshalb so bekannt ist, weil sie schwere Ausfallserscheinungen zur Folge hat?

Wir könnten diese Fragen auf die senilen Merkmale des übrigen Körpers, die Canities usw. ausdehnen, um zu zeigen, wie wenig ernst die immer wiederkehrenden Versuche zu nehmen sind, senile Veränderungen durch äußere Einflüsse, im vorliegenden Falle durch Nahearbeit, erklären zu wollen.

Die Tatsache des Häufigerwerdens einer degenerativen Veränderung mit fortschreitendem Alter genügt zu ihrer Charakterisierung als seniles Merkmal, eine Hypothese einer mechanischen Entstehungsmöglichkeit ist überflüssig. Der Einwand, daß die betreffenden Veränderungen, z. B. die hier untersuchte Bügelbildung, auf irgendeine exogene Art, z. B. durch Nahearbeit, zustande gekommen sei, müßte vorerst durch unmittelbare Beobachtungen begründet und bewiesen werden und nicht etwa umgekehrt. Es würde der naturwissenschaftlichen Denkweise zuwider laufen, wollte man eine durch Beobachtung feststellbare Tatsache, sagen wir z. B. das Wachstum des Organismus, seinen physiologischen Tod oder die Lebensdauer, durch eine gekünstelte Hypothese zu erklären versuchen, ohne daß dazu eine Notwendigkeit vorliegt. Wir haben aber, um jenen Autoren entgegenzukommen, welche sich von der Vorstellung nicht trennen können, daß die Bügelbildung mit Nahearbeit zusammenhängt, auch noch die B e r u f e der Untersuchten zusammengestellt."

Die Zahl der Nahearbeit bedingenden Berufsarten ist bei den mit Bügel behafteten, nichtmyopen Augen nicht größer als bei

den bügellosen (siehe untenstehende Tabelle). Die Berufsart ist also für die Entstehung des Bügels ohne Belang.

Fahnden wir nach Unterschieden zwischen der myopen und der rein senilen Atrophie nichtmyopischer Augen, so können wir höchstens die durchschnittlich höheren Grade im achsenmyopen Auge und die stärkere Neigung zu temporaler Ausbreitung anführen. Unser Material zeigt, daß auch in nichtmyopen Augen recht ausgedehnte Atrophien vorkommen, wie sie achsenmyope Augen hohen Grades in ganz gleicher

35 senile nichtmyope Personen *mit* Bügelbildung		94 senile nichtmyope Personen *ohne* Bügelbildung	
Hausfrauen	5	Hausfrauen	7
Dienstboten	2	Dienstboten	3
Hausiererinnen	1	Hausiererinnen	2
Fabrikarbeiterinnen	1	Fabrikarbeiterinnen	7
Schneiderinnen	1	Schneiderinnen	2
Pflegerin	1	Näherin	1
Hebamme	1	Landarbeiterinnen	3
Landwirte	7	Landwirte	13
Fabrikarbeiter	3	Fabrikarbeiter	3
Schlosser	2	Schlosser	5
Schuhmacher	2	Schuhmacher	4
Handlanger	2	Handlanger	8
Schneider	1	Schneider	2
Hausierer	1	Hausierer	2
Taglöhner	2	Taglöhner	5
Buchbinder	1	Sattler	1
Tanzlehrer	1	Bergführer	1
Zimmermann	1	Korbmacher	1
		Kaufmann	3
		Hausdiener	1
		Schmied	4
		Wagner	3
		Küfer	2
		Hafner	1
		Dachdecker	2
		Coiffeur	1
		Maler	4
		Wirte	2
		Kanzlist	1

Weise zeigen können. Andererseits steht es fest, daß Achsenmyopien mittleren und höheren Grades das ganze Leben hindurch bügelfrei bleiben können. Auch die Züricher Klinik verfügt in dieser Beziehung über größeres Material, das später statistisch verarbeitet werden soll. *Irgendeine Abhängigkeit des Visus und der Refraktion von der Lage oder Größe des nichtmyopen Bügels konnte in unserer Untersuchungsreihe nicht beobachtet werden, ebensowenig besteht irgendeine Beziehung zwischen Hornhautrefraktion — welche eine mittlere Größe von 43,7 D. aufweist —*

und der Bügelbildung. Die Annahme der Autoren, welche den Bügel in alter mechanischer Weise durch eine angebliche Dehnungsatrophie erklären wollten, wird durch unsere Beobachtungen hinfällig, da in unserer Untersuchungsreihe eine Totalrefraktion von 0—4 D. und eine mittlere Hornhautrefraktion von 43,7 D. besteht, dementsprechend auch eine mittlere Achsenlänge.

Wir halten uns also zu dem Schlusse berechtigt, daß die juxtapapilläre Aderhautatrophie, der sogenannte Bügel, in achsenmyopen zwar häufiger und intensiver ausgeprägt ist als in nichtmyopen Augen, daß es aber ein Irrtum ist, diese Atrophie als eine Dehnungserscheinung hinzustellen, da sie ja bei Achsenmyopen häufig erst nach Abschluß des Längenwachstums des Bulbus auftritt, oder doch erst nach diesem Abschluß ihre höchsten Grade erreicht, wie das kürzlich in der obenzitierten Untersuchung *Vogts* dargetan worden ist. Nicht die sogenannte Dehnung, sondern das Alter ist, wie die vorstehende Untersuchungsreihe zeigt, für die Bügelbildung verantwortlich zu machen, und es reiht sich damit die juxtapapilläre Aderhautatrophie jenen Erscheinungen an, welche die senilen und präsenilen Veränderungen des Alters auszeichnen und die in achsenmyopen Augen früher und intensiver auftreten als in nichtmyopen Augen.

Zusammenfassung.

1. In vorstehender Statistik wurden 304 nichtmyope Augen von 50—101 jährigen Personen untersucht. In 67 Augen konnten bei 35 Personen Bügelbildungen festgestellt werden. In einer Kontrolluntersuchung von 200 Augen von 15—25 jährigen Personen wurde kein einziges Mal eine Bügelbildung gefunden.

2. Es ist sicher nachgewiesen, daß die Bügelbildung vom Alter abhängig ist, und zwar in dem Sinne, daß sie mit zunehmendem Alter immer häufiger auftritt.

3. Der durch schrägen Opticuseintritt bedingte Konus und die zirkum- und juxtapapilläre Aderhautatrophie müssen als zwei ganz heterogene Veränderungen streng auseinander gehalten werden. Ersterer bleibt nach Abschluß des Bulbuswachstums, also etwa vom 20. Lebensjahre an, stationär. Letztere ist progredient und gehört somit in die Gruppe der senilen und präsenilen Veränderungen.

4. Bei achsenmyopen Augen erreicht die Bügelbildung oft höhere Grade, kann aber andererseits auch vollständig fehlen, somit ist für die Bügelbildung in erster Linie nicht die Dehnung, sondern das zunehmende Alter verantwortlich zu machen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. *Vogt* für seine Mithilfe während der ganzen Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Ebenso bin ich Herrn Dr. *Rehsteiner* für die vielen Untersuchungen in den Altersasylen zu besonderem Danke verpflichtet.

Herrn Dr. *Schoch* bin ich ebenfalls zu Dank verpflichtet für sein Entgegenkommen, welches mir ermöglichte, die Untersuchungen in der kantonalen Pflegeanstalt Wülflingen vorzunehmen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Axenfeld, Th.*, Lehrb. d. Augenheilk. 6. Aufl., 1920. — [2]) *Dimmer*, Der Augenspiegel. 1921. — [3]) *Fuchs*, Lehrb. d. Augenheilk. 14. Aufl. 1922. — [4]) *Heine*, Neuere Arbeiten über die Anatomie der kurzsichtigen Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899, Nr. 37. — [5]) *Römer*, Lehrb. d. Augenheilk. 4. Aufl. 1923. — [6]) *Salzmann, M.*, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **54**. 1902. — [7]) *Steiger, A.*, Über die Veränderlichkeit des Hornhautastigmatismus. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**. — [8]) *Stilling, J.*, Über den Konus. Zeitschr. f. Augenheilk. **4**. 1900. — [9]) *Vogt*, Neue Beobachtungen über menschliche Krystallinsen mit doppeltem Brennpunkt. Zeitschr. f. Augenheilk. **50**. — [10]) *Vogt*, Über Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**. 1924.

(Aus der Augenklinik der Keio-Universität in Tokio. — Direktor: Professor Dr. *Suganuma.*)

Beiträge zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie.

Von
Dr. **Riiti Kawakami.**

Mit 41 Textabbildungen.

Neuerdings hat *Drexel*[1]) unter der Leitung von Prof. *Fleischer* über die familiäre Sehnervenatrophie eine sehr ausführliche Arbeit mit kritischer Berücksichtigung der Literatur veröffentlicht, die er vom Standpunkt der neueren Vererbungslehre betrachtet.

Diese Arbeit hat uns eine große Erleichterung zur Bearbeitung dieser Krankheit gebracht; denn er hat aus der ganzen Literatur die Familiengeschichte und Stammbäume der von dieser Krankheit befallenen Personen zitiert. Er hat aber nicht bewiesen, daß die Vererbung dieses Leidens mit der Theorie der geschlechtsgebundenen Vererbung genau stimmt.

Wenn man eine von *Takagi* und mir kürzlich aufgefundene Familie und die schon in Japan mitgeteilten mehr als 30 Fälle dieser Krankheit betrachtet, so ist es nicht schwer zu beurteilen, daß die Vererbungsweise der familiären Sehnervenatrophie nicht so einfach ist. Zufällig habe ich aber gefunden, daß man bei der Voraussetzung einer Annahme nicht nur die japanischen Stammbäume, sondern auch sämtliche in Europa veröffentlichten Fälle erklären kann.

Was und wie ist diese Annahme? Zuerst werde ich sie erklären, und dann möchte ich zeigen, ob sie mit der Vererbungsweise der familiären Sehnervenatrophie wirklich übereinstimmt.

Die Annahme ist wie folgt:

1. Die Erbanlage von dieser Krankheit liegt im X-Chromosom, wie es schon angenommen wurde.

2. Sie ist nicht immer recessiv im weiblichen Geschlecht, sondern häufig dominant, oder sagen wir besser, die Anlage ist dominanzwechselnd im weiblichen Geschlecht.

Ehe ich diese Annahme beweise, erlaube ich mir, die von uns neulich beobachtete Familie mit den sämtlichen japanischen Stamm-

[1]) *Drexel*, Arch. f. Augenheilk. **92**. 1923.

bäumen und die nach dem Erscheinen der *Drexel*schen Arbeit bekanntgewordenen europäischen Familien vorzuführen.

Eigener Fall.

40 Jahre alter Bauer. Erste Untersuchung Juli 1924.

Außer vorliegender Krankheit hat er kein Augenleiden durchgemacht. Im April letzten Jahres hat er plötzlich an beiden Augen Sehstörung bemerkt, die trotz ärztlicher Behandlung immer mehr bis zum September 1923 fortschritt. Seitdem blieb der Krankheitszustand gleich.

Status praesens. Sehr intelligenter Mann, von mittelgroßer Gestalt, in gutem Ernährungszustande.

Augenbefund: Veränderungen beiderseits gleich. Die Papille gelblich blaß, nicht scharf begrenzt. Macula lutea und Fovea centralis normal. Der periphere Teil der Netzhaut zeigt auch keine pathologische Veränderung. Chorioidealgefäße sind nicht sichtbar. Das Kaliber und der Verlauf der Netzhautgefäße sind normal. Am anderen Teil des Auges sieht man nichts Besonderes. Bewegung des Augapfels normal.

Sehschärfe: R. V. = 1 m/F. Z. L. V. = 1 m/F. Z. Skiaskopisch-emmetropisch.

Gesichtsfeld: Großes absolutes Zentralskotom; ganz leichte Einschränkung der äußeren Grenze.

Lichtsinn normal, untersucht mit Nagels Adaptometer.

Farbensinn stark gestört. Er kann nur die Farbe von großen Flächen erkennen.

Die Form des Kopfes zeigt nichts Besonderes. Die Röntgenaufnahme der Schädelbasis zeigt ganz normale Verhältnisse.

Verlauf: Innerhalb 4 Monaten keine Veränderungen.

Da der Pat. sehr intelligent ist und seine Familiengeschichte sehr genau kennt, konnten wir schon durch seine Angabe einen sehr umfangreichen Stammbaum aufbauen. Wir waren natürlich damit nicht zufrieden und wollten sämtliche Familienmitglieder direkt untersuchen. Deswegen sind wir nach seiner Heimat, Sidzuoka, 100 km von Tokio entfernt, abgereist, und dort haben wir die ganze Familie möglichst genau durchuntersucht.

Der folgende Stammbaum und die Krankengeschichte der Patienten wurden damals festgestellt (Abb. 1).

Beschreibung der Familiengeschichte.

II, 1. R. V. = 0,6. L. V. = 0,6. Fundi o. B. Hypermetropisch. Conj. cat. chron. o. utr.

II, 2. Mit 70 Jahren gestorben, mit 40 Jahren ganz blind geworden, damals soll das Wasser aus den Augen ausgeflossen sein. Deswegen ist es sehr fraglich, ob es sich wirklich um eine Lebersche Krankheit handelte.

II, 3. R. V. = 0,1. L. V. = Lichtsinn. R. Auge. Cataracta immatura. L. Auge. Cataracta matura. Deswegen konnte man den Augenhintergrund nicht beobachten. In der Jugend hat sie immer gut gesehen.

II, 4. R. V. = 0,1. L. V. = 0,1. Fundi o. B. Cataracta?

II, 5. Körperlich gesund. R. V. = 0,9. L. V. = 0,9. Fundi o. B. Hypermetropisch.

II, 6. (Vater vom 1. Patienten.) Nach Angabe seiner Frau und seines Sohnes soll er an derselben Krankheit gelitten haben. Nach Angabe seines Sohnes konnte er aber ziemlich kleine Buchstaben lesen.



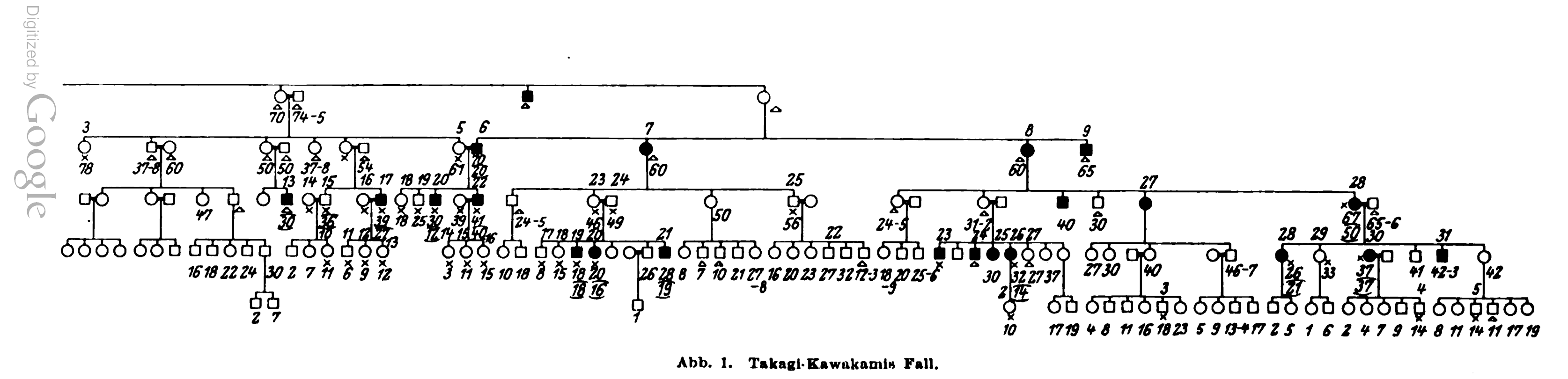


Abb. 1. Takagi-Kawakamis Fall.

II, 7. Soll nach der Heirat von demselben Leiden befallen worden sein. (Angabe vom 1. Patienten.) Aber die Vermutung liegt vor, daß sie auch an Trachom litt.

II, 8. Soll auch nach der Heirat von demselben Leiden befallen worden sein (Angabe von III, 22). Nach Angabe von III, 27 konnte sie gut sehen.

II, 9. Soll dieselbe Krankheit in jüngeren Lebensjahren gehabt haben.

III, 1. R. V. = 0,8. L. V. = 0,8. Auf der Hornhaut zeigt sich beiderseits leichte Trübung. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut.

III, 2. R. V. = 1,0. L. V. = 1,0. Fundi o. B.

III, 3. Soll schlechte Augen gehabt haben.

III, 4. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

III, 5. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

III, 6. 51 Jahre alt, mit 43 Jahren erkrankt. R. V. = 0,5 m/F. Z. Beiderseits zentrale Skotome, leichte Einengung der Gesichtsfeldperipherie. Papille beiderseits blaß. Macularing und Fovеareflex fehlen.

III, 7. 51 Jahre alt, hat mit 29 Jahren das Leiden in einer Nordprovinz mit vielem Schnee, welchem er die Ursache des jetzigen Leidens zuschreiben will, bekommen. Seitdem sah er schlecht. Die Sehstörung ist aber stationär. R. V. = 0,25 m/F. Z. L. V. = 1,0 m/F. Z. Papille bds. blaß, Reflex der leicht getrübten Fovea kaum sichtbar. Er hat keine Kinder.

III, 8. R. V. = 1,0. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

III, 9. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

III, 10. Mit 30 Jahren erkrankt, mit 45—46 Jahren gestorben.

III, 11. R. V. = 1,0. L. V. = 1,0. Fundi o. B.

III, 12. 61 Jahre alt, mit 51 Jahren erkrankt. R. V. = 1,0 m/F. Z. L. V. = 1,0 m/F. Z. Er weist zentrale Skotome auf, aber auch deutliche periphere Einengung. Beide Papillen atrophisch. Foveareflex kaum sichtbar.

III, 13. Erkrankte um das 30. Lebensjahr und starb mit 36 Jahren.

III, 14. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

III, 15. R. V. = 1,5. L. V. = 1,5. Fundi o. B.

III, 16. R. V. = 1,5. L. V. = 1,5. Fundi o. B.

III, 17. 39 Jahre alt, mit 27 Jahren erkrankt. R. V. = 0,5 m/F. Z. L. V. = 0,5 m/F. Z. Papille ganz blaß.

III, 18. 18 Jahre alt, körperlich gesund. R. V. = 1,5. L. V. = 1,5. Papille normal.

III, 19. 25 Jahre alt, körperlich gesund. R. V. = 0,9. L. V. = 0,9, leicht myopisch. Er weist leichte Trübung auf der linken Hornhaut auf.

III, 20. 30 Jahre alt, mit 12 Jahren erkrankt. Er ist imstande Feldarbeiten zu verrichten. R. V. = 1,5 m/F. Z. L. V. = 1,5 m/F. Z. Papille sehr blaß, etwas gelblich. Grenze scharf.

III, 21. 38 Jahre alt, R. V. = 0,9. L. V. = 0,9. Fundi o. B.

III, 22. Der 1. Patient.

III, 23. 46 Jahre alt, R. V. = 1,0. L. V. = 1,0. Fundi o. B.

III, 24. 49 Jahre alt. Nach der Angabe III, 22 ist er mit 50 Jahren krank geworden. Die Untersuchungsergebnisse sind wie folgt. R. V. = 1,0. L. V. = 1,0. Fundi o. B. Nach genauer anamnestischer Anfrage haben wir gefunden, daß er vor 6—7 Jahren eine vorübergehende Sehstörung gehabt hat.

III, 25. Soll nach Angabe von III, 22 schlechte Augen gehabt haben. Es war nicht zu ermitteln, ob er Kinder hatte.

III, 26. Soll auch nach Angabe von III, 22 erkrankt gewesen sein.



III, 27. 67 Jahre alt, mit 50 Jahren erkrankt. Körperlich gesund. R. V. = 1,5 m/F. Z. L. V. = 1,5 m/F. Z. Papille blaß, Netzhaut sieht etwas degeneriert aus. (Maculagegend getrübt.)

IV, 1. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 2. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 3. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 4. 17 Jahre alt, im Januar d. J. bemerkte sie, daß sie schlecht sieht. Die Sehstörung ist bis zum April-Mai fortgeschritten und danach gleich geblieben. R. V. = 3,0 m/F. Z. L. V. = 3,0 m/F. Z. Papille beiderseits blaß. Rechter Macularing normal. Foveareflex etwas undeutlich. Linker Macularing normal. Foveareflex kaum sichtbar.

IV, 5. 22 Jahre alt, mit 19 Jahren erkrankt, seit 2 Monaten nach dem Krankheitsbeginn ist die Sehstörung stationär. R. V. = 2,5 m/F. Z. L. V. = 2,0 m/F. Z. Papille blaß, Macularing nicht sichtbar. Foveareflex am r. Auge kaum, und am l. Auge nicht sichtbar. Beiderseits zentrale Skotome.

IV, 6. R. V. = 0,9. L. V. = 1,0. Fundi o. B.

IV, 7. Nach der Angabe der Familienmitglieder soll sie schlechte Augen gehabt haben.

IV, 8. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 9. 9 Jahre alt, R. V. = 1,5. L. V. = 1,5. Fundi o. B.

IV, 10. 11 Jahre alt. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 11. Fundi o. B 6 Jahre alt.

IV, 12. 9 Jahre alt. R. V. = 0,8. L. V. = 0,8. Fundi o. B.

IV, 13. 12 Jahre alt. R. V. = 0,6. L. V. = 0,6. Fundi o. B.

IV, 14. 3 Jahre alt. Fundi o. B.

IV, 15. 11 Jahre alt. R. V. = 1,5. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 16. 15 Jahre alt. R. V. = 1,5. L. V. = 2,0. Fundi o. B.

IV, 17. 8 Jahre alt. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 18. 15 Jahre alt. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 19. 18 Jahre alt. Der 2. Patient. Siehe unten. Damaliger Befund: Macula getrübt. Papille etwas atrophisch. R. V. = 2,5 m/F. Z. L. V. = 2,5 m/F. Z.

IV, 20. 20 Jahre alt, mit 16—17 Jahren erkrankt. Papille blaß. Fovea centralis getrübt.

IV, 21. 28 Jahre alt, mit 19 Jahren erkrankt. Seine Familienmitglieder sagen, daß er schlechter als seine beiden kranken Geschwister sehe.

IV, 22. 27 Jahre alt. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

IV, 23. R. V. = 0,5 m/F. Z. L. V. = 1,0 m/F. Z. Papille blaß. Macularing unsichtbar. Lichtscheu.

IV, 24. Soll schlechte Augen gehabt haben.

IV, 25. Soll schlechte Augen gehabt haben.

IV, 26. 32 Jahre alt, mit 14 Jahren erkrankt. R. V. = 0,5 m/F. Z. L. V. = 1,0 m/F. Z. Papille blaß. Macula getrübt.

IV, 27. Mit 27 Jahren gestorben. Ob sie ganz gut gesehen hat, ist fraglich.

IV, 28. 26 Jahre alt, mit 21 Jahren Sehstörung bekommen. R. V. = 3,0 m/F. Z. L. V. = 2,5 m/F. Z. Papille etwas blaß.

IV, 29. 33 Jahre alt. R. V. = 1,0. L. V. = 1,0. Fundi o. B.

IV, 30. 37 Jahre alt, seit 20 Tagen sieht sie schlecht. R. V. = 0,4. L. V. = 0,4. Papille etwas blaß. Sie weist kein Zeichen der Entzündung auf dem Hintergrund auf.

IV, 31. 42—43 Jahre alt, lebt in Amerika. Seine Mutter sagt, daß er gut sehe. III, 22 behauptet aber, daß er schlecht sehe.

V, 1. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.
V, 2. R. V. = 1,0. L. V. = 0,7. Fundi o. B.
V, 3.
V, 4. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.
V, 5. R. V. = 1,2. L. V. = 1,2. Fundi o. B.

Beschreibung des 2. Patienten.

Yamanasi-Yasuo, IV, 19, wurde in unserer Klinik auf unseren Wunsch hin, zwecks genauer Untersuchung, aufgenommen.

Im Januar dieses Jahres hat er plötzlich bemerkt, daß er an beiden Augen schlecht sehe. Die Sehstörung ist bis zum April oder Mai fortgeschritten. 16. IX. 1924 wurde er aufgenommen.

Status praesens: 17 jähr. Junge, von mittelgroßer Gestalt, in gutem Ernährungszustand.

Augenbefund beiderseits gleich. Die Papille ist abgeblaßt, gelblich, nicht scharf begrenzt. Der periphere Teil der Netzhaut weist keine pathologischen Veränderungen auf. Chorioidealgefäße sind nicht sichtbar. Der Durchmesser und der Verlauf der Netzhautgefäße sind normal. In der Maculagegend findet man deutliche ödematöse Veränderung. Die ganze Gegend ist getrübt, und besonders an der Fovea centralis sind zahlreiche grauweiße Pünktchen zu finden. Deswegen kann man den Fovealreflex und Macularing nicht sehen. Sonst keine abnormen Befunde. R. V. und L. V. = 2,5 m/F. Z. Relatives zentrales Skotom. Farbenerkennung des peripheren Gesichtsfeldes ist nicht intakt, doch können wir nicht den Grad der Störung messen. Die Röntgenaufnahme der Schädelbasis zeigt ganz normale Verhältnisse.

Verlauf: Innerhalb 4 Monaten keine Veränderung.

Übersicht über die bisher in Japan mitgeteilten Fälle der familiären Sehnervenatrophie.

Es ist nicht ohne Interesse, daß in Japan, dessen Volk vom Europäer stark verschieden ist, auch dieselbe familiäre Krankheit vorkommt. Wir finden in der japanischen Literatur mehr als 30 und ziemlich genau untersuchte Fälle verzeichnet. Der Vergleich des Krankheitsbildes und der Vererbungsweise dieser Krankheit an den beiden Rassen wäre noch interessanter. Da ich an anderer Stelle auf das Krankheitsbild näher eingehen möchte, werde ich hier nur die sämtlichen japanischen Stammbäume aufstellen (Abb. 2—32).

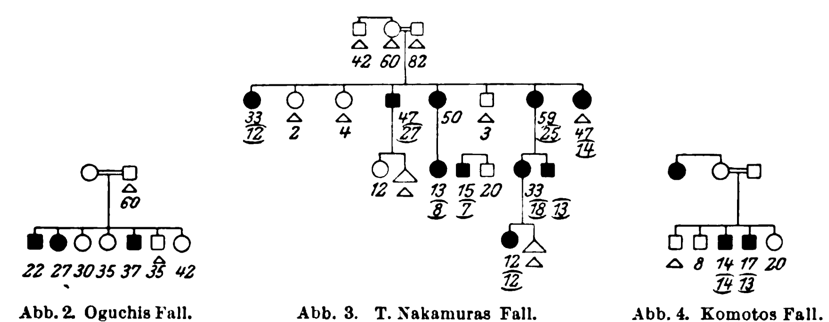


Abb. 2. Oguchis Fall. Abb. 3. T. Nakamuras Fall. Abb. 4. Komotos Fall.



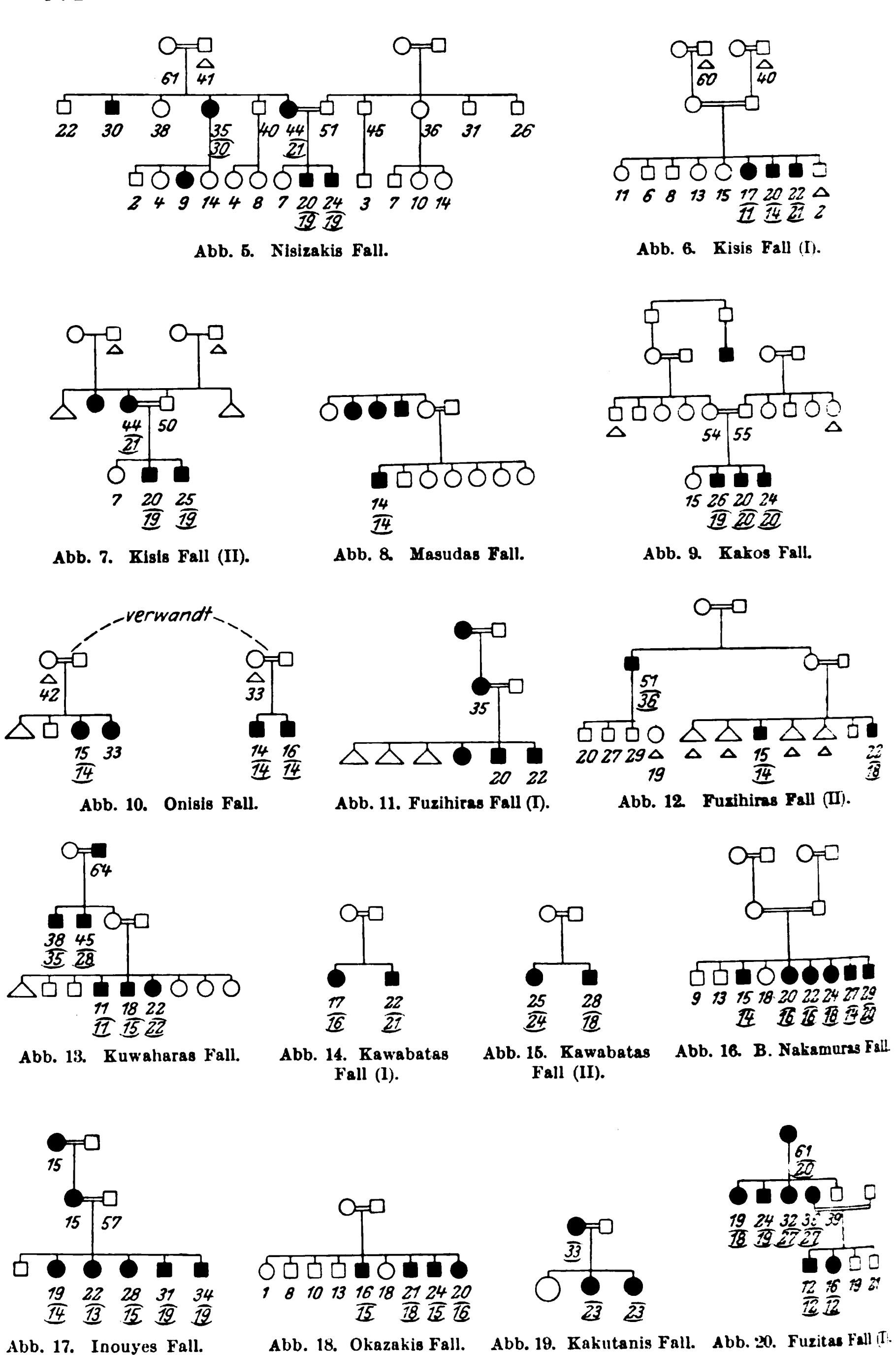


Abb. 5. Nisizakis Fall.

Abb. 6. Kisis Fall (I).

Abb. 7. Kisis Fall (II).

Abb. 8. Masudas Fall.

Abb. 9. Kakos Fall.

Abb. 10. Onisis Fall.

Abb. 11. Fuzihiras Fall (I).

Abb. 12. Fuzihiras Fall (II).

Abb. 13. Kuwaharas Fall.

Abb. 14. Kawabatas Fall (I).

Abb. 15. Kawabatas Fall (II).

Abb. 16. B. Nakamuras Fall.

Abb. 17. Inouyes Fall.

Abb. 18. Okazakis Fall.

Abb. 19. Kakutanis Fall.

Abb. 20. Fuzitas Fall (I).

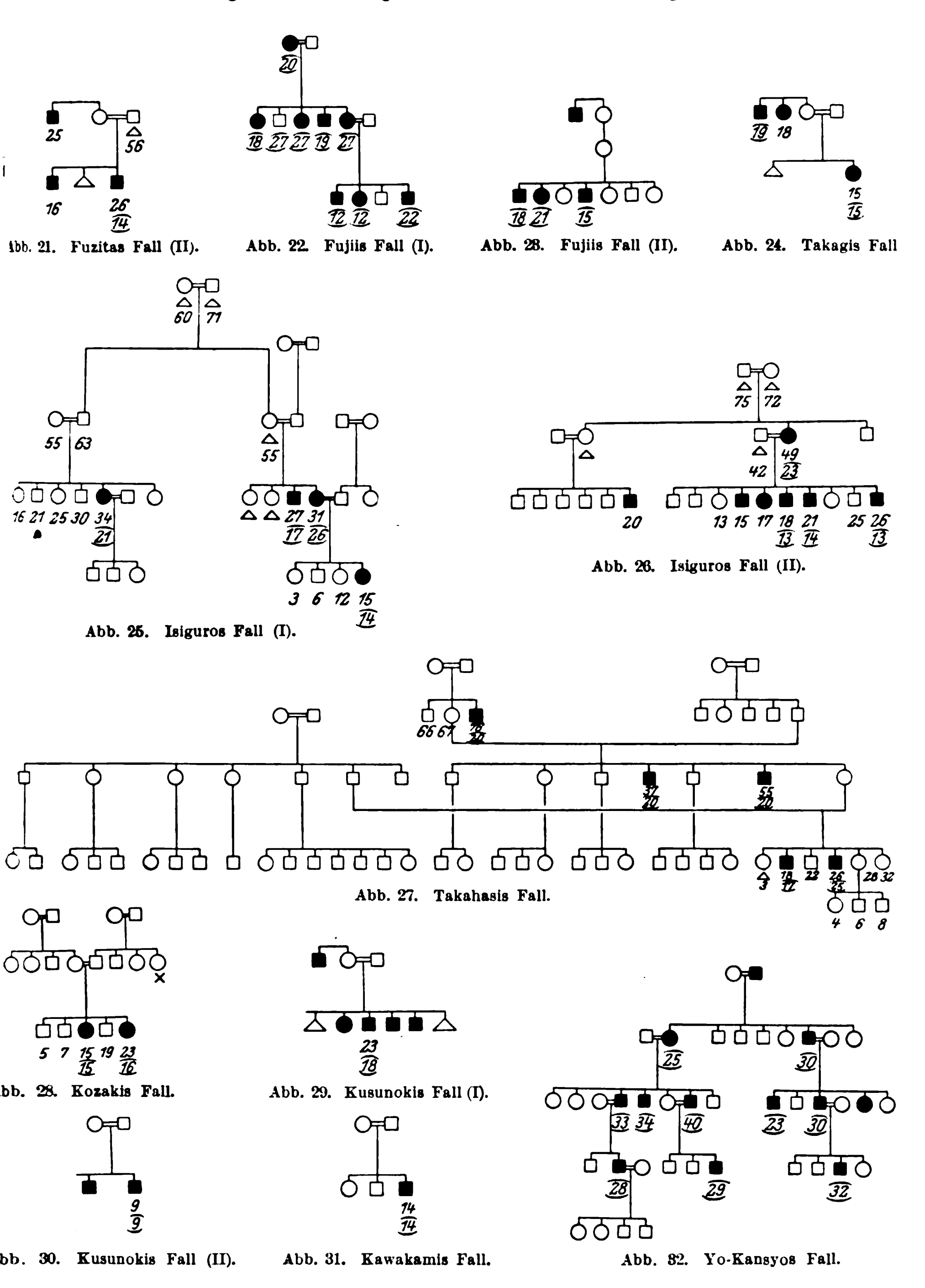


Abb. 21. Fuzitas Fall (II). Abb. 22. Fujiis Fall (I). Abb. 23. Fujiis Fall (II). Abb. 24. Takagis Fall

Abb. 25. Isiguros Fall (I).

Abb. 26. Isiguros Fall (II).

Abb. 27. Takahasis Fall.

Abb. 28. Kozakis Fall. Abb. 29. Kusunokis Fall (I).

Abb. 30. Kusunokis Fall (II). Abb. 31. Kawakamis Fall. Abb. 32. Yo-Kansyos Fall.

Die nach dem Erscheinen der *Drexel*schen Arbeit bekannt gewordenen Stammbäume sind wie folgt: (Abb. 33—36).

Jetzt haben wir in der Literatur 189 Fälle der familiären Sehnervenatrophie gefunden. Wenn man von den sämtlichen 189 Fällen die folgenden 17 ausschließt, so ist es nicht schwer zu erkennen, daß meine Annahme mit erstaunlicher Übereinstimmung aufrecht erhalten werden muß. Der Versuch einer Erklärung dieser Krankheit mit der bisherigen Theorie der geschlechtsgebundenen Vererbung müßte auf große Schwierigkeiten stoßen, denn man kann gar nicht verstehen, warum das weibliche Geschlecht so häufig, mit 13% des männlichen Geschlechtes, wie die *Hormuth*sche 1. Statistik verzeichnet, von dieser Krankheit befallen wird.

Wenn die bisherige Theorie der geschlechtsgebundenen Vererbung bei einer Krankheit gelten sollte, so müßte folgende Gleichung bestehen, wie kürzlich *Schiötz* und ich bei der Vererbung der Farbenblindheit gefunden haben[1]).

$$Z = \frac{X^2}{100}.$$

(Z bezeichnet den Prozentsatz der Befallenen im weiblichen Geschlecht, X bezeichnet den Prozentsatz der Befallenen im männlichen Geschlecht.)

Fleischer und *Josenhans* haben die Krankheitsfälle des weiblichen Geschlechtes in Frage gestellt und bezweifeln, ob es sich wirklich um die *Leber*sche Atrophie handelt; denn von den in der Literatur angeführten Fällen sind nur 6 direkt untersucht, während die anderen nur nach den Angaben der Familienmitglieder beurteilt werden. Wenn man aber die japanischen Fälle betrachtet, ist es ohne Zweifel, daß das weibliche Geschlecht viel häufiger befallen wird, als nach der Theorie zu erwarten ist. Es erübrigt sich zu fragen, ob die japanischen Fälle von der *Leber*schen Atrophie wesentlich verschieden sind, weil meine Annahme für beide gilt.

Nach meiner Annahme muß die Vererbung der Krankheit immer durch das weibliche Geschlecht geschehen. Die 172 Fälle bestätigen diese Erwartung.

Weiter kann auch nach meiner Annahme eine Frau, die nur eine Erbanlage hat, zuweilen erkrankt sein. Es gibt in Japan und auch

---

[1]) Ich habe nicht die Absicht, über die Priorität mit *Schiötz* zu streiten. Ich möchte nur sagen, daß ich diese Arbeit unabhängig von *Schiötz* gemacht habe. Die erste Mitteilung meiner Arbeit wurde im April 1920 beim japanischen Ophthalmologenkongreß vorgetragen. Die ausführliche Abhandlung wurde in der Medizinischen Zeitschr. der Keio-Universität, Bd. II, Heft 5. 1922 (japanisch) abgedruckt. Meine Forschung weicht insofern von der *Schiötz*schen ab, daß ich für die Farbenblindheit beim männlichen Geschlecht 4,25% und beim weiblichen 0,21% gefunden habe, während *Schiötz* 10% bzw. 1,0% angibt.



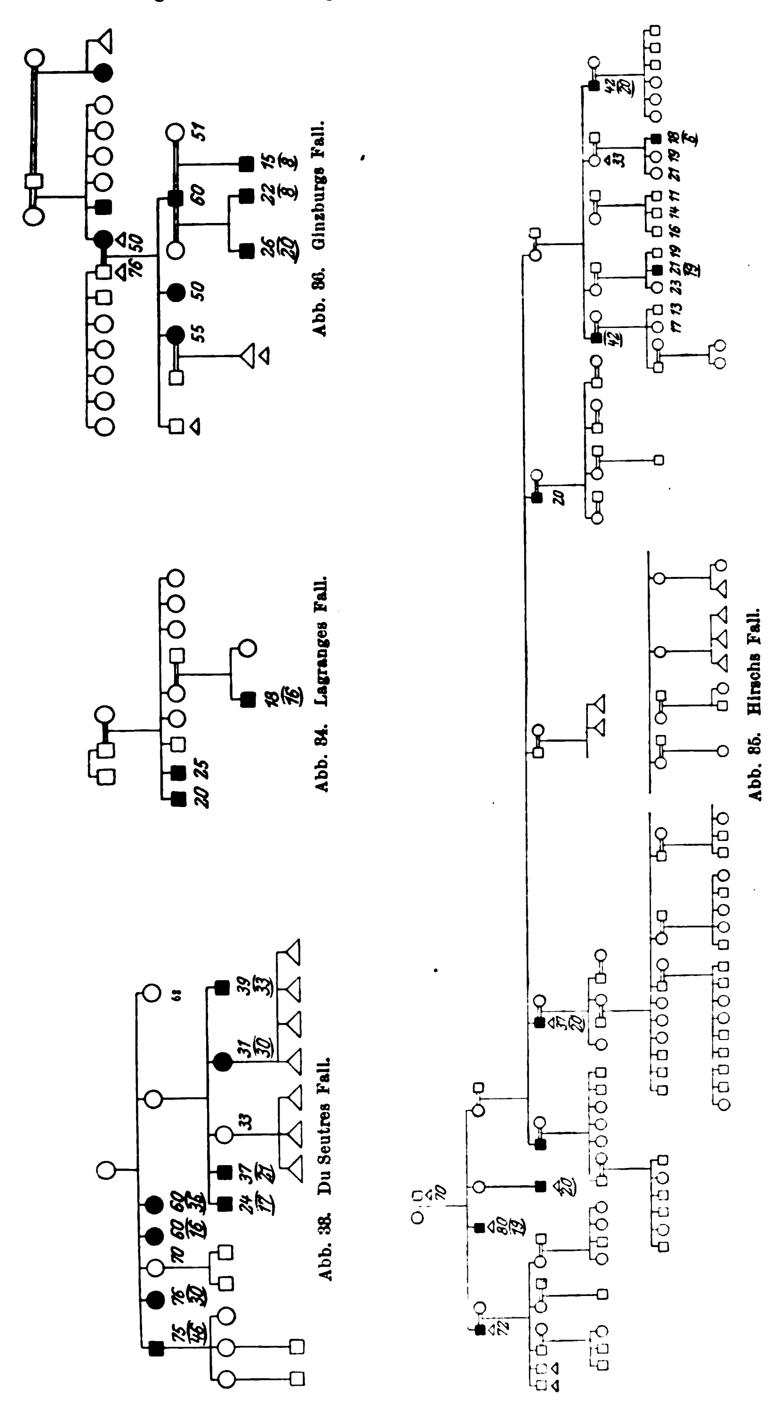


Abb. 33. Du Seutres Fall.

Abb. 34. Lagranges Fall.

Abb. 35. Hirschs Fall.

Abb. 36. Ginzburgs Fall.

nicht selten in Europa Fälle, bei welchen eine Frau, die sicher nur eine Erbanlage haben soll, von der typischen *Leber*schen Sehnervenatrophie befallen ist. Es würde zu weit führen, an den 172 Fällen den Beweis zu führen, denn die von uns sehr genau untersuchten genügen vollkommen.

Der Einwand, warum die ausgeschlossenen 17 Fälle nicht mit der Theorie übereinstimmen, hat gar keine Bedeutung. Die Fälle kann man in 2 Gruppen einteilen.

1. Gruppe: Es handelt sich hier nicht um die *Leber*sche Sehnervenatrophie, sondern um eine ganz andere, aber klinisch sehr ähnliche und nicht geschlechtsgebundene, sondern dominantvererbende Krankheit. Die folgenden kann man so betrachten, daß sie hierzu gehören.

1. *Rampoldi*scher Fall. Die direkte Vererbung geht durch 4 Generationen. Die Krankheit ist von 2 Männern vererbt. *Drexel* hat auch geschrieben: „Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um ein anderes Leiden gehandelt hat."

2. *Yo-Kansyo*scher Fall aus China, 1923. 4 Generationen, hauptsächlich durch Männer vererbt.

3. *Griscom*scher Fall. 1921. Es ist ohne Zweifel, daß das Leiden dominant vererbt.

4. *Ginsburg*scher Fall. 1923. Sicher 3 Generationen, wahrscheinlich 4 Generationen hindurch vererbt.

5. *Knapp*, 1904. Bei diesen Fällen kann man nicht entscheiden, ob es sich um die Lebersche Atrophie oder um ein anderes Leiden handelt.

Die klinische Betrachtung der oben erwähnten 5 Fälle gibt doch keinen sicheren Beweis, daß es sich um ein anderes Leiden gehandelt hätte. Alle diese Fälle zeigen aber keineswegs das typische Bild der *Leber*schen Atrophie. Es ist jedoch sehr bemerkenswert, daß beim *Yo-Kansyo*schen Falle der Schädel turmförmig gestaltet war.

2. Gruppe: Es handelt sich hier vielleicht um eine *Leber*sche Atrophie, aber die Fälle, welche mit der Theorie nicht übereinstimmen, müssen wohl einem anderen Leiden zugeschrieben werden.

Hierzu gehören die folgenden:

1. *Sedgewick*, 1892. „Ein Bruder des Vaters (?) sei mit 55 Jahren erkrankt." Sonst keine Beschreibung.

2. *Norris*, 1882. Wahrscheinlich handelt es sich um die *Leber*sche Atrophie. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß I. II. III. und IV, 1 von demselben Leiden befallen waren, denn keine verwertbare Beschreibung liegt vor.

3. *Habershon*scher Fall, 1888. *Drexel* schreibt darüber: „Untersucht ist nur III, 2. Da über die übrigen Befallenen Angaben fehlen, die Vererbung durch 2 gesunde Männer (I, 1; II, 1) ganz unwahrscheinlich erscheint."

4. *Mathieu*, 1901. Die einzige Abweichung von der Theorie beim großen Stammbaum beruht nur auf der folgenden Angabe: „Ein Bruder des Vaters von II, 1 hatte schlechte Augen."

5. *Heinsberger*, 1902. Die Beschreibung über II, 5 hebt nur hervor, daß er sehschwach sein soll.

6. *Nettleship*, 1909, II. Familie. Die Angabe, daß III, 1 erkrankt war, ist bei dem Fehlen näherer Angaben nicht zu verwerten.

7. *Nettleship*, VII. Familie. Nach den Angaben, daß I, 3 das Augenlicht nach einem geringfügigen Unfall verlor, und I, 2 eine blinde idiotische Tochter hatte, ist es sicher, daß beide nicht hierher gehören.

8. *Gould*, I. Familie. Die 4 Fälle I, II, 1, II, 2, V, 4, deren Vorkommen durchaus der Regel entspricht, sind beim Fehlen näherer Angaben nicht verwertbar.

9. *Batten*, 1909. Keine Angaben über I, 1.

10. *Kuwabara*, 1918, I, 1 ist nicht direkt untersucht. Er soll seit jüngeren Lebensjahren sehschwach sein.

11. *Kako*. Ganz grobe Angabe davon, daß II, 3 schlechte Augen hatte.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei der großen Zahl der Stammbäume 11 gegen die Theorie sprechende Fälle infolge der unvollkommenen Untersuchungen aufgetreten sind. Es ist schließlich unmöglich, alle bisher veröffentlichten Fälle mit einer Theorie zu erklären; denn es ist unvermeidlich, daß Untersuchungsfehler des Forschers sich einmischen.

Dominanzwechsel im allgemeinen.

Jetzt haben wir mit wissenschaftlicher Sicherheit bestätigt, daß die Erbanlage der *Leber*schen Sehnervenatrophie beim weiblichen Geschlecht dominanzwechselnd ist. Da es nicht belanglos ist, soll der Begriff Dominanzwechsel erklärt werden.

Bekanntlich ist das *Mendel*sche Gesetz in 3 Sätze eingeteilt:

1. Selbständigkeit der Erbeinheiten. 2. Dominanz und Recessivität. 3. Spaltung der Erbeinheiten. Der 2. Satz, Dominanz und Recessivität, ist aber nur scheinbar. Es gibt viele Fälle, bei welchen man zwischen Homozygoten und Heterozygoten klare Unterschiede erkennen kann. Die Dominanz- und Recessivitätregel hat man lieber als eine Ausnahme anzusehen.

Nach *Goldschmidt* darf man die Erscheinungsweise der Heterozygoten in die folgenden 3 Gruppen einteilen.

1. Zeatypus. 2. Mosaikvererbung. 3. Dominanzwechsel.

Man kann vielleicht bei den Lesern die Kenntnis, was Zeatypus und Mosaikvererbung sind, voraussetzen. Über Dominanzwechsel gibt es sehr wenige Beschreibungen in den meisten Lehrbüchern der Vererbungslehre. Im *Goldschmidt*schen Lehrbuch ist nur 1 Beispiel, welches den experimentellen Nachweis an Seidenraupen von *Toyama* zeigt; angegeben. Während bei dem Zeatypus und bei der Mosaikvererbung die Heterozygoten einen mittleren oder gemischten Zustand zwischen dem dominanten und recessiven Merkmal aufweisen, tritt beim Dominanzwechsel das dominante Merkmal nur bei einigen

Individuen der Heterozygoten und der recessive Charakter bei anderen Fällen auf.

Bei dem *Toyama*schen Experiment ist der Dominanzwechsel durch andere Erbeinheit hervorgerufen. Es kann sein, daß dieser Wechsel auch durch Paravariation verursacht wird.

In *Siemens'* Vererbungspathologie findet man folgende Erklärung, S. 69: „Sehr häufig ist die Dominanz unregelmäßig, d. h. sie ist bei einem Teil der Heterozygoten vorhanden und fehlt bei einem anderen Teil." S. 117: „Sehr häufig finden wir in der menschlichen Vererbungspathologie d-Tafeln dominanter Krankheiten, die Unregelmäßigkeiten in der Art des erblichen Auftretens erkennen lassen." *Siemens* hat aber keine sicheren Fälle, bei welchen Dominanzwechsel durch Myxovariation hervorgerufen wäre, gezeigt. Daß beim Menschen Manifestationsschwankungen erblicher Krankheiten infolge Myxovariabilität, d. h. infolge der Beeinflussung der krankhaften Erbanlage durch andere Erbanlage, vorkommen, darf man sicher annehmen. Diesen Satz hat er nur als eine Annahme ausgesprochen. Ich glaube, daß Dominanzwechsel, der sicher auch bei Tieren und Pflanzen sehr selten ist, beim Menschen zum erstenmal von mir bei der Sehnervenatrophie sicher bewiesen worden ist. Dominanzwechsel kann natürlich durch Para- und Myxovariation auftreten. Wo liegt die Ursache des Dominanzwechsels bei der familiären Sehnervenatrophie? Oder man kann auch so fragen: Von welcher Ursache, Myxo- oder Paravariation, hängt der Dominanzwechsel bei dieser Krankheit ab? Wenn es sich um Paravariation handelte, so müßte die Krankheit durchschnittlich später auftreten, und auch das Krankheitsbild viel leichter beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht sein. Ich nehme lieber die Myxovariation als die Ursache an, trotzdem es keinen sicheren Anhaltspunkt gibt. Ich konnte aber bestätigen, daß die Häufigkeit des Dominanzwechsels bei dieser Krankheit vom Rassenunterschied beeinflußt wird. Wie man auf der folgenden Tabelle sicht, liegt kein Zweifel vor, daß die Häufigkeit in Deutschland und in Japan stark verschieden ist. Wenn man annimmt, daß die andere Erbanlage in Deutschland und in Japan verschieden häufig vorhanden ist, so kann man sehr deutlich den Einfluß des Rassenunterschieds verstehen.

(Fortsetzung des Textes auf S. 586.)

Tabelle 1.

	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin	Häufigkeit des Dominanzwechsels
Deutschland	114	4	3,5%
England	91	18	19,8%
Frankreich	42	5	11,9%
Japan	70	21	30,0%

Tabelle 2. *Deutschland.*

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1858	v. Graefe	I	1	0
1865	Engelhardt	—	—	—
1867	Mooren I	—	—	—
1867	Mooren II	—	—	—
1867	Mooren III	—	—	—
1867	Mooren IV	—	—	—
1867	Mooren V	—	—	—
1867	Mooren VI	—	—	—
1867	Mooren VII	—	—	—
1871	Leber I	I	1	0
1871	Leber II	I	1	0
1871	Leber III	I	1	0
1871	Leber IV	I	1	0
		II	2	0
1871	Leber V	—	—	—
1874	Alexander	I	1	0
1876	Pufahl	I	1	0
1879	Fuchs I	—	—	—
1879	Fuchs II	I	1	0
1879	Fuchs III	—	—	—
1882	Schlueter I	I	2	0
		II	2	0
1882	Schlueter II	I	2	0
1882	Schlueter III	I	1	0
1883	Pufahl II	I	1	0
1885	Holz	I	1	0
1888	Hormuth-Leber I	I	3	0
1888	Hormuth-Leber II	—	—	—
1888	Hormuth-Leber III	I	1	0
1888	Hormuth-Leber IV	I	1	1
		II	1	0
1888	Hormuth-Leber V	I	2	0
1888	Hormuth-Leber VI	I	1	0
1888	Hormuth-Leber VII	—	—	—
1888	Hormuth-Leber VIII	—	—	—
1888	Hormuth-Leber IX	—	—	—
1888	Thomsen	I	1	0
1892	Somyas	I	1	0
		II	2	1
		III	1	0
1893	Mueller	I	1	0
1895	Westhoff	I	1	0
		II	1	0
		III	1	0
1896	Velhagen I	I	1	0
1897	Higier	I	1	0
1898	Linde	I	1	1

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1898	Wagenmann I	I	1	0
1898	Wagenmann II	I	1	0
		II	1	0
1900	Hormuth I	I	1	0
1900	Hormuth II	—	—	—
1900	Hormuth III	I	1	0
1900	Hormuth IV	I	1	0
1900	Hormuth V	I	1	0
		II	3	0
1900	Hormuth IV	—	—	—
1901	Stood	—	—	—
1901	Asmus	—	—	—
1902	Lauber	II	1	0
		III	1	0
1902	Velhagen II	I	2	0
1902	Heinsberger I	I	1	0
		II	1	0
1902	Heinsberger II	I	1	0
1905	Hanke	I	1	0
1906	Kowaleski	I	1	0
1909	Behr I	I	1	0
1909	Behr II	I	1	0
1909	Bach	II	2	1
		III	1	0
1910	Roenne I	—	—	—
1910	Roenne II	I	1	0
1911	Lutz	I	1	0
		II	2	0
		III	2	0
1911	Muegge I	I	1	0
1911	Muegge II	I	1	0
		II	1	0
1911	Muegge III	—	—	—
1911	Muegge IV	—	—	—
1913	Wilbrand-Saenger I . . .	—	—	—
1913	Wilbrand-Saenger II . . .	—	—	—
1913	Wilbrand-Saenger III . .	I	1	0
1913	Wilbrand-Saenger IV . . .	I	1	0
1913	Wilbrand-Saenger V . . .	I	1	0
		II	2	0
1917	Hensen I	I	1	0
1917	Hensen II	II	2	0
		III	4	0
1920	Fleischer-Josenhans . . .	I	1	0
		II	3	0
		III	4	0
		IV	6	0

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1921	Barth.	I	1	0
		II	2	0
		III	3	0
		IV	3	0
1923	Hirsch	I	1	0
		II	2	0
		III	1	0
		IV	2	0
		Summe	114	4

Tabelle 3. *England.*

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1871	Hutchinson	I	1	1
1880	Higgens I	I	1	0
1881	Higgens II	I	1	0
1885	Story	—	—	—
1885	Norris II	I	1	1
		II	1	0
		III	2	1
1887	Suckling	I	1	1
1887	Lawford	I	2	0
1888	Habershon I	I	1	0
1888	Habershon II	—	—	—
1888	Habershon III.	—	—	—
1888	Habershon IV	—	—	—
1888	Habershon V	—	—	—
1888	Habershon VI	—	—	—
1888	Habershon VII	—	—	—
1888	Haswell	I	1	0
		II	1	1
		III	2	0
1888	Browne	—	—	—
1891	Sym	I	1	1
1892	Taylor	I	1	0
		II	1	0
		III	1	0
1892	Thompson	I	1	0
1893	Gould II	I	1	0
		II	2	0
1896	Ogilvie	I	1	0
1897	Snell I	I	1	0
		II	1	0
1897	Snell II	I	1	0
1897	Snell III	I	1	0
		II	2	0
1897	Snell IV	I	1	0
		II	1	0

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1897	Snell V	I	1	0
1896	Batten I	I	1	1
1898	Posey	I	1	0
		II	1	0
		III	1	0
1903	Nettleship I	I	2	0
	Beitrag dazu	—	—	—
1904	Bickerton	I	1	0
1906	Usher	I	1	0
		II	1	0
		III	1	0
1907	Guns	I	1	1
1907	Lawson	I	1	1
1909	Doyne	I	1	1
		II	1	1
		III	1	1
1909	Nettleship III	I	2	2
		II	1	1
1909	Nettleship IV	I	1	0
		II	1	0
1909	Nettleship V	I	1	0
		II	1	0
1909	Nettleship VI	I	2	1
1909	Nettleship VIII	I	1	0
		II	3	1
1909	Evans	I	1	0
		II	1	0
1909	Hancock	II	2	0
		III	4	0
		IV	1	0
1913	Taylor-Holmes I	—	—	—
1913	Taylor-Holmes II	I	2	0
		II	1	0
1913	Taylor-Holmes III	I	1	1
1913	Taylor-Holmes IV	I	1	0
1913	Taylor-Holmes V	I	1	0
		II	1	0
1862	Sedgewick	—	—	—
1888	Habershon IV	II	2	0
1909	Nettleship II	I	1	0
		II	3	0
		III	1	0
1909	Nettleship VII	I	1	0
1909	Batten II	II	2	0
1909	Gould I	III	1	0
		IV	2	0
		V	1	0
		Summe	91	18

Tabelle 4. *Frankreich.*

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1873	Daguenet et Galezowski .	I	3	0
1892	Despagnet	I	1	0
		II	1	1
1898	Raymond I	I	1	0
		II	1	0
		III	2	0
1898	Raymond II	II	2	0
1899	Strzeminski	I	1	1
1894	Buisson I	II	1	0
1899	Buisson II	I	1	0
		II	1	1'
1894	Koenig I	I	1	0
		II	1	0
1894	Koenig II	I	1	0
1900	De Keersmaker	I	1	0
1897	Lor.	I	1	0
1901	Gallemarts	I	1	0
1907	Coste	I	2	0
		II	1	0
1909	Raymond-Koenig I . . .	I	1	0
		II	1	0
1909	Raymond-Koenig II . . .	I	1	0
1920	Du Seutre	I	1	0
		II	1	0
1921	Raymond-Koenig III. . .	I	1	0
		II	1	0
		III	2	0
1921	Raymond-Koenig IV . .	I	2	0
1922	Lagrange	I	1	0
		II	1	0
1901	Mathieu.	I	1	0
		II	2	1
		III	2	1
		Summe	42	5

Tabelle 5. *Japan.*

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1909	Oguchi	I	1	0
1909	Nakamura-T.	I	1	0
		II	2	2
		III	1	1
1909	Komoto.	I	1	0
1910	Nisizaki	I	1	0
		II	2	2
1910	Kisi I	I	1	0
		II	1	0
1910	Kisi II	I	1	0
		II	1	1

Tabelle 5 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Frauen, die sicher eine Erbanlage hatten	Zahl der erkrankten Frauen darin
1911	Masuda	I	1	0
1913	Kako	II	1	0
		III	1	0
1913	Onisi	I	2	0
1914	Fuzihira I	I	1	1
		II	1	1
1914	Fuzihira II	I	1	0
		II	1	0
1918	Kuwahara	I	1	0
		II	1	0
1918	Kawabata I	I	1	0
1918	Kawabata II	I	1	0
1918	Nakamura-B.	I	1	0
		II	1	0
1920	Inouje	I	1	1
		II	1	1
1920	Okazaki	I	1	0
1920	Kakutani	I	1	1
1921	Fuzita I	I	1	1
		II	1	1
1921	Fuzita II	I	1	0
1922	Fuzii I	I	1	1
		II	1	1
1922	Fuzii II	I	1	0
		II	1	0
1922	Takagi	I	1	0
1923	Isiguro I	I	1	0
		II	2	0
		III	1	1
1923	Isiguro II	I	1	0
		II	2	1
1923	Takahasi	I	1	0
		II	1	0
		III	1	0
1923	Kozaki	I	1	0
		II	1	0
1923	Kusunoki I	I	1	0
1923	Kusunoki II	I	1	0
1925	Kawakami	I	1	0
1925	Takagi-Kawakami	I	3	0
		II	8	3
		III	4	1
		Summe	70	21

Variation bei der Erscheinungsweise der Erbanlage dieser Krankheit.

Es ist sehr interessant, wie jedes Individuum, das eine Erbanlage dieser Krankheit hat, je nach dem Krankheitsbild voneinander ver-

schieden ist. Es wurde bis jetzt geglaubt, daß diese Krankheit mit dem Geschlechtsorgan eine große Beziehung habe, denn das Leiden trat häufig in der Pubertäts- und Klimakteriumszeit auf. Wenn man aber die genauen Kenntnisse über das Erkrankungsalter vom erbbiologischen Standpunkt gewinnen will, so ist die Eintragung des Erkrankungsalters der gesamten Fälle in die Häufigkeitskurven von größtem Nutzen.

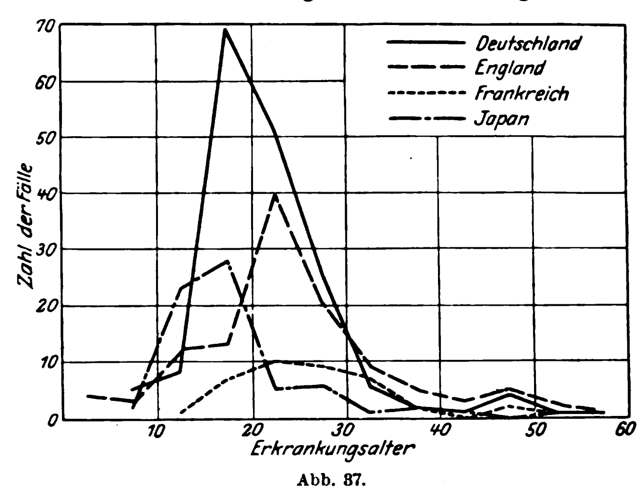


Abb. 37.

Kürzlich hat *Takahashi*, der japanisch veröffentlicht hat, diese Kurven gezeigt. Daraus ersieht man, daß die Beziehung dieser Krankheit zur Pubertätszeit zweifelhaft ist.

Die folgende Tabelle stellt 8 Kurven dar, welche nach Geschlecht und Rassen eingeteilt sind. Beim ersten Blick kann man sehen, daß

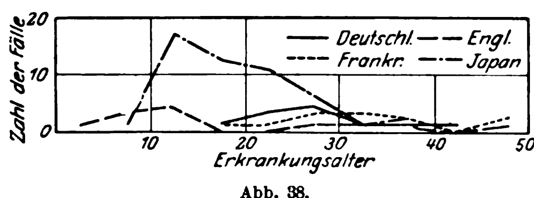


Abb. 38.

das Erkrankungsalter keineswegs mit der Pubertätszeit in Beziehung steht. Die häufigste Stelle liegt gar nicht im 14.—15. Lebensjahre, sondern nach dem 20. (Abb. 37 u. 38.)

Hier findet man wieder ein interessantes Ergebnis. Je 4 Kurven für dasselbe Geschlecht sind voneinander deutlich verschieden, d. h. das Erkrankungsalter wird von Rassenunterschied beeinflußt. Aber da der Einfluß des Rassenunterschieds mit dem Dominanzwechsel und der Einfluß mit dem Erkrankungsalter gar nicht parallel gehen, kann man

keine klare Vorstellung über den Mechanismus des Dominanzwechsels erhalten.

Drexel hat die Fälle, bei denen die Krankheit zu spät aufgetreten ist, als nicht typisch ausgeschlossen. Man muß sich vorstellen, daß die Variationsbreite des Erkrankungsalters viel größer ist, als bisher geglaubt; denn bei den von uns untersuchten Familien, die sicher an dieser Krankheit litten, variierte das Auftreten zwischen dem 12.—51. Lebensjahr.

Das Krankheitsbild.

Ich möchte jetzt nur kurz das Krankheitsbild, aber seine Variationsbreite um so ausführlicher berühren, das Ergebnis meiner Untersuchung an 15 Fällen aus derselben Familie. Alle Fälle sind natürlich idiotypisch und es handelt sich um dasselbe Leiden. Die verschiedenen Krankheitsbilder der einzelnen Fälle sind Variation derselben. Der schwerste Fall in einer unserer Familien hatte nur so schwache Sehkraft,

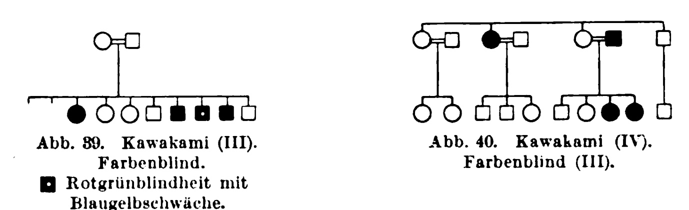


Abb. 39. Kawakami (III). Farbenblind. ■ Rotgrünblindheit mit Blaugelbschwäche.

Abb. 40. Kawakami (IV). Farbenblind (III).

daß er nur die Fingerzahl vor dem Auge angeben konnte. Der leichteste hatte die Sehschärfe 0,4. Bei einem Fall heilte die Krankheit vollständig aus.

Was den ophthalmoskopischen Befund anbelangt, ist die Variation auch breit. Bei einigen Fällen fanden wir Netzhauttrübungen besonders an der Maculagegend, bei einigen anderen porzellanartig weiße Papille mit normaler Macula. Wir haben bei allen Fällen zentrales, absolutes oder relatives Skotom festgestellt.

Dominanzwechsel bei anderen Krankheiten, welche geschlechtsgebunden vererben.

Schiötz behauptete, daß die Regel von Dominanz und Recessivität bei der Farbenblindheit absolut sei, während ich zeigte, daß beim weiblichen Geschlecht Farbenblindheit nur durch eine einzige Erbeinheit entsteht. Ich habe 2 solche Fälle vorgeführt. Damals habe ich die Behauptung ganz vorsichtig ausgesprochen, weil ich zu wenig Material gehabt habe. Da ich jetzt den Dominanzwechsel bei der *Leber*schen Sehnervenatrophie konstatiert habe, glaube ich mit Recht an die Existenz des Dominanzwechsels bei Farbensinnstörungen.

Ich führe hier meine 2 Fälle und den *Nettleship*schen an.

1. Bei meinem 3. Fall ist der Vater der farbenblinden Tochter als farbentüchtig nach der *Ishihara*schen Tafel bewiesen (Abb. 39).

2. Bei meinem 4. Fall ist der Sohn der farbenblinden Mutter als farbentüchtig nach der *Ishihara*schen Tafel bewiesen (Abb. 40).

3. Bei der *Nettleship*schen IX-Familie ist über die farbenblinde Tochter folgende Beschreibung gegeben: „The father a professional man, has been tested and found normal, and he was never heard of colour-blindness in any of his relations, and he and his wife (II. 3) are not cousin in any degree (Abb. 41)."

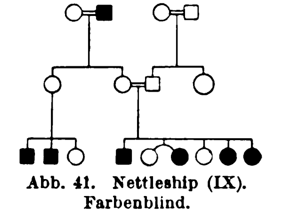


Abb. 41. Nettleship (IX). Farbenblind.

Trotzdem es nicht sicher ist, daß die *Ishihara*sche Tafel und die *Nettleship*sche Untersuchung absolute Sicherheit beanspruchen können, kann man sich dennoch ganz gut vorstellen, daß der Dominanzwechsel auch bei der Farbenblindheit gilt. Natürlich kommt es sehr selten vor.

Bei anderen Krankheiten, z. B. angeborener Nachtblindheit und Megalocorneae, gibt es keine sicheren Fälle.

Über die Lossensche Regel.

Was man unter der *Lossen*schen Regel versteht, ist ein von *Lossen* bei der Vererbung der Hämophilie entdecktes Gesetz, daß die Krankheit von den befallenen Männern auf ihre Nachkommen nicht übertragen werden kann. *Fleischer* hat gezeigt, daß dieses Gesetz auch bei der *Leber*schen Atrophie gilt. Es ist ihm aber nicht gelungen, dieses Gesetz theoretisch zu verwerten. Ich habe eine ganz neue Berechnungsmethode gebraucht und festgestellt, daß das Gesetz auch bei der *Leber*schen Atrophie Anwendung findet. Wenn das Gesetz nicht besteht, so kann man folgende Erwartung hegen, daß die Hälfte der Großväter mütterlicherseits der Befallenen auch dieses Leiden haben müßte; denn die Mütter der Befallenen müßten wahrscheinlich die Erbanlage ebensogut vom Vater als der Mutter bekommen.

Ich prüfte, ob diese theoretische Erwartung bei der Farbenblindheit, bei welcher, wie bekannt, die *Lossen*sche Regel nicht gilt, in Erfüllung gehe. Wie man aus der Tabelle ersieht, sind 84 Fälle von Großvätern farbenblinder Männer beschrieben, und man kann vermuten, daß 34 derselben farbenblind gewesen waren. Da man die anderen 7 nicht beschriebenen Fälle als farbentüchtig ansehen kann, sind 34 unter 91 von der Farbenblindheit befallen. Das zeigt eine Übereinstimmung der theoretischen Erwartung mit der Erfahrung.

Bei der *Leber*schen Sehnervenatrophie habe ich genau dieselbe Berechnung gemacht. Das Resultat war aber entgegengesetzt. In der Literatur finden wir 56 Fälle bei Großvätern der von der *Leber*schen

Atrophie befallenen Männer beschrieben. Die anderen 47 nicht beschriebenen Fälle können als gesund hingestellt werden. Nur bei 4 Fällen sind die Großväter als krank bezeichnet worden. Über diese 4 Fälle ist kaum etwas geschrieben, oder die Beschreibung ist nicht verwertbar. Hier kann man wohl annehmen, daß die *Lossen*sche Regel bei der *Leber*schen Atrophie Anwendung findet (s. Tab. 6 und 7). Was die materielle Grundlage dieser Regel anbelangt, glaube ich, daß die folgende Hypothese nicht zu weitgehend ist: Die Erbanlage der *Leber*schen Sehnervenatrophie sei von irgendeiner Substanz im Y-Chromosom neutralisiert oder zerstört.

Beweis. Die *Lossen*sche Regel kann man wie folgt beschreiben: Es gäbe eine Eizelle, deren X-Chromosom die Erbanlage dieser Krankheit hat.

1. Wenn die Eizelle den ein X-Chromosom enthaltenden Spermatozoon konzipiert, d. h. Mädchen geboren wird, verschwindet die Erbanlage nicht.

2. Wenn die Eizelle den kein X-Chromosom enthaltenden Spermatozoon konzipiert, d. h. Knabe geboren wird, verschwindet die Erbanlage.

So sei das Y-Chromosom die einzige Ursache vom Verschwinden der Erbanlage.

Zusammenfassung.

1. Die Erbanlage der *Leber*schen Atrophie liegt im X-Chromosom.

2. Diese Erbanlage zeigt einen Dominanzwechsel beim weiblichen Geschlecht. Die Erbanlage der Farbenblindheit zeigt, obgleich sehr selten, auch Dominanzwechsel.

3. Die Häufigkeit des Dominanzwechsels wird bei der *Leber*schen Krankheit vom Rassenunterschied beeinflußt.

4. Das Erkrankungsalter dieser Krankheit wird auch vom Rassenunterschied beeinflußt.

5. Bei dieser Krankheit gilt die *Lossen*sche Regel, deren materielle Grundlage in der Wirkung des Y-Chromosoms liegt.

Zum Schluß ist es mir angenehme Pflicht, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen: vor allem Herrn Prof. *Suganuma* für seine liebenswürdige Anregung und Leitung bei Vornahme dieser Arbeit; desgleichen Herrn Dr. *Takagi* für seine stets freundliche Unterstützung bei der Familienforschung.

Nachtrag. Nach der Vollendung dieser Arbeit ging mir die Abhandlung von *P. J. Waardenburg* „Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie (*Leber*sche Krankheit)", Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 73. 1924, zu. Man sieht, daß meine Annahme mit seiner Behauptung vollständig übereinstimmt. Ich glaube aber, daß es nicht ohne Bedeutung ist, dennoch meine Arbeit zum Druck kommen zu lassen, da *Waardenburg* den Dominanzwechsel von dieser Krankheit nicht klar und ausführlich wie ich betonte.

Tabelle 6. *Farbenblindheit.*

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Großväter mütterlicherseits des farbenblinden Mannes		Zahl der Farbenblinden darin
			gesch.	nicht gesch.	
1778	Lort	I	1	—	0
		II	1	—	1
1816	Nichol I	I	1	—	1
1820	Sommer.	I	1	—	0
1876	Horner I	I	1	—	0
		III	2	—	2
		V	1	—	1
		VI	1	—	1
1876	Horner II	I	1	—	1
		II	—	2	0
1878	Schoeler	II	1	—	1
1878	Cohn	I	1	—	0
		II	—	1	0
		III	—	1	0
1904	Groenouw	I	1	—	0
		II	1	—	0
1905	Rivers	I	1	—	0
		II	2	—	0
1905	Fontenay	I	1	—	0
		II	—	2	0
1906	Nettleship I	II	2	—	0
1906	Nettleship II	I	1	—	1
1906	Nettleship III	I	1	—	1
1906	Nettleship IV	—	—	—	—
1908	Nettleship V	II	1	—	0
		III	—	1	0
1912	Nettleship VI	III	1	—	1
1912	Nettleship VII	I	1	—	0
		II	3	—	0
		III	5	—	4
1907	Nagel I	I	1	—	1
1907	Nagel IV	I	1	—	1
1907	Nagel V	I	1	—	1
1913	Jerchel	I	1	—	1
		II	1	—	0
1912	Nettleship VIII	II	1	—	0
1912	Nettleship IX	I	1	—	1
1915	Nettleship-Usher	I	1	—	0
		II	1	—	0
1915	Earle-Nettleship	II	1	—	1
		III	1	—	0
		IV	1	—	1
1912	Usher.	III	4	—	3
		IV	2	—	0
		V	2	—	1
1916	Goettlin I	I	2	—	2
1916	Goettlin VI	I	1	—	0

Tabelle 6 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Großväter mütterlicherseits des farbenblinden Mannes		Zahl der Farbenblinden darin
			gesch.	nicht gesch.	
1922	Schiötz I	I	1	—	0
		II	2	—	0
		III	2	—	1
1922	Schioetz II	I	1	—	0
		II	1	—	0
		III	1	—	1
1922	Schiötz III	I	1	—	0
1922	Schiötz IV	I	1	—	0
1922	Schiötz VI	I	1	—	0
		II	1	—	0
1922	Schiötz VII	I	1	—	1
		II	2	—	0
1922	Schiötz VIII	I	1	—	1
1922	Schiötz IX	II	3	—	1
		III	1	—	0
1921	Doederlein	I	1	—	1
		II	1	—	0
1923	Woelfflin I	I	1	—	0
1923	Woelfflin II	I	1	—	0
1917	Kusama	I	1	—	0
1922	Kawakami V	I	1	—	0
1922	Kawakami XIX	I	1	—	0
1922	Kawakami XXXVII	I	1	—	0
		Summe	84	7	34

Tabelle 7. *Familiäre Sehnervenatrophie.*

Jahr	Fall von	Generation	gesch.	nicht gesch.	Zahl der Farbenblinden darin
1871	Leber II	I	1	—	0
1871	Leber IV	I	—	1	0
1882	Schlueter I	I	2	—	0
1888	Hormuth-Leber IV	I	—	1	0
1892	Somyas	II	—	1	0
1895	Westhoff	I	1	—	0
		II	1	—	0
1898	Wagenmann II	I	—	1	0
1900	Hormuth V	I	1	—	0
1902	Heinsberger I	I	1	—	0
1902	Lauber	II	1	—	0
1909	Bach	I	1	—	0
		II	1	—	0
1911	Lutz	II	1	1	0
1911	Muegge	I	—	1	0
1917	Hensen II	—	—	2	0
1920	Fleischer-Josenhans	I	1	—	0
		II	—	2	0
		III	—	4	0
1921	Barth	II	—	2	0

Tabelle 7 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Großväter mütterlicherseits des farbenblinden Mannes		Zahl der Farbenblinden darin
			gesch.	nicht gesch.	
1923	Hirsch	I	1	—	0
		II	1	—	0
		III	1	—	0
1882	Norris I	II	1	—	0
		III	—	1	0
1885	Norris	I	—	1	0
		II	—	1	0
1888	Habershon	I	1	—	0
1888	Haswell	I	1	—	0
		II	1	—	0
1893	Gould I.	II	1	—	1
		III	—	1	0
		IV	—	1	0
1892	Taylor	II	—	1	0
1893	Gould II	I	1	—	0
1897	Snell I	I	1	—	0
1897	Snell IV	I	1	—	0
1898	Posey	I	1	—	0
		II	—	1	0
1906	Usher	I	1	—	0
		II	—	1	0
1908	Hancock	I	1	—	1
		II	—	1	0
		III	—	1	0
1909	Doyne	I	1	—	0
		II	1	—	0
1909	Batten	I	1	—	1
1909	Nettleship II	I	1	—	0
		II	—	1	0
1909	Nettleship III	I	—	1	0
1909	Nettleship IV	I	—	1	0
1909	Nettleship V	I	—	1	0
1909	Nettleship VII	I	1	—	0
1909	Evans	I	—	1	0
1913	Taylor-Holmes II	I	1	—	0
1913	Taylor-Holmes III	I	1	—	0
1892	Despagnet	I	1	—	0
1898	Raymond II	I	1	—	0
1898	Raymond III	I	1	—	0
		II	—	1	0
1899	Buissons I	I	1	—	0
1899	Buissons II	I	—	1	0
1900	Koenig I	I	—	1	0
1901	Mathieu	I	1	—	0
		II	—	1	0
1907	Coste	I	—	1	0
1909	Raymond-Koenig I	I	1	—	0

Tabelle 7 (Fortsetzung).

Jahr	Fall von	Generation	Zahl der Großväter mütterlicherseits des farbenblinden Mannes		Zahl der Farbenblinden darin
			gesch.	nicht gesch.	
1920	Du Seutre	I	—	1	0
1921	Raymond-Koenig III	I	1	—	0
		II	—	1	0
1922	Lagrange	I	1	—	0
1909	Nakamura-T.	I	1	—	0
		II	—	1	0
1910	Kisi I	I	1	—	0
1910	Kisi II	I	1	—	0
1910	Nisizaki	I	1	—	0
1913	Kako	I	1	—	0
1914	Fuzihira I	I	1	—	0
1914	Fuzihira II	I	1	—	0
1918	Nakamura-B.	I	1	—	0
1918	Kuwabara	I	1	—	1
1919	Inoue	I	1	—	0
1921	Fuzita I	I	—	1	0
1922	Fuzii I	I	1	—	0
1923	Takahasi	I	1	—	0
1923	Isiguro I	I	1	—	0
1923	Isiguro II	I	1	—	0
1924	Fuzii II	I	—	1	0
1925	Takagi-Kawakami	I	1	2	0
		II	—	3	0
		Summe	56	47	4

Literaturverzeichnis.

[1]) *Drexel*, Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der familiären, hereditären Sehnervenatrophie (Lebersche Krankheit) überein mit der Theorie der Vererbung der geschlechtsgebundenen Krankheiten? Arch. f. Augenheilk. **92**. 1923. — [2]) *Du Seutre*, Une famille atteinte de la maladie de Leber. Arch. d'opht. **37**. 1920. — [3]) *Lagrange*, De l'atrophie optique héréditère. Arch. d'opht. 1922. — [4]) *Ginzburg*, Beitrag zur Kenntnis der Leberschen Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**. 1923. — [5]) *Hirsch*, Über familiäre Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**. 1923. — [6]) *Fleischer* und *Josenhans*, Ein Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1920. — [7]) *Schioetz*, Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**. 1922. — [8]) *Schioetz*, Colour blind females. Brit. journ. of ophth. 1920. — [9]) *Siemens*, Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. 1923. — [10]) *Goldschmidt*, Einführung in die Vererbungswissenschaft. 1921. — [11]) *Nettleship*, Some unusual pedigrees of colour-blindness. Transact. of the ophth. soc. of the Kingdom **32**, 333. 1912. — [12]) *Kawakami*, Medizinische Zeitschrift der Keio-Universität Bd. 2. 1922. — [13]) *Oguchi*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1909 (Zeitschr. f. jap. ophth. Gesell.) — [14]) *Nakamura, T.*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1909. — [15]) *Komoto*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1909. — [16]) *Nisizaki*, Nippon Ganka Gakkai

Zassi 1910. — [17]) *Kisi*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1910. — [18]) *Masuda*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1911. — [19]) *Kako*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1913; zitiert Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 557. 1914. — [20]) *Onisi*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1913. — [21]) *Fuzihira*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1914. — [22]) *Kuwabara*, Chuo Ganka Iho. 1918. (Zentralbl. f. jap. Augenheilk.) — [23]) *Kawabata*, Chuo Ganka Iho. 1918. — [24]) *Nakamura, B.*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1918. — [25]) *Inoue*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1919. — [26]) *Okazaki*, Chuo Ganka Iho. 1920. — [27]) *Kakutani*, Chuo Ganka Iho. 1920. — [28]) *Fuzita*, Ganka Rinsho Iho. 1920. (Klin. Monatsbl. f. jap. Augenheilk.) — [29]) *Fuzii*, Okayama Igakukai Zassi 1922. (Med. Zeitschr. f. Okayama.) — [30]) *Isiguro*, Vortrag gehalten an dem med. Kongreß f. Keio-Universität, zitiert Ganka Rinsho Iho. 1923. — [31]) *Takahasi*, Tohoku Igaku Zassi 1923. (Zeitschr. f. Tohoku-Universität). — [32]) *Kozaki*, Chuo Ganka Iho. 1923. — [33]) *Kusunoki*, Ganka Rinsho Iho. 1924. — [34]) *Takagi*, Nippon Ganka Gakkai Zassi 1922. — [35]) *Yo-Kansyo*, (aus China), Ganka Rinsho Iho. 1923. — [36]) *Woelfflin*, Über das Vererbungsgesetz der anomalen Trichromaten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **201**. 1923. — [37]) *Kusama*, Chuo Ganka Iho. 1919.

Über die Emmetropisation und den Ursprung der sphärischen Refraktionsanomalien.

Von

F. Wibaut,

Augenarzt in Amsterdam.

Mit 6 Kurven im Text.

Die Auffassung *Steigers*[1]) über die Entstehung der sphärischen Refraktionen läßt sich am kürzesten zusammenfassen in den Satz: Die Refraktionsanomalien sind ein Ausdruck der normalen Variabilität der verschiedenen optischen Konstanten und unterliegen als Variabilitätserscheinungen der Erblichkeit. Das Wesentliche *Steigers* Auffassung ist m. E. nicht nur die Erblichkeit der Myopie und Hypermetropie — denn auch pathologische Vorgänge oder Dispositionen können erblich sein — sondern ihre Erblichkeit als in biologischem Sinne normale Varianten.

Wenn ich nun auch zugeben muß, daß der zu früh gestorbene Forscher mit seiner Kritik und durch seine methodische Auffassung des ganzen Refraktionsproblems stark fördernd gewirkt hat, so kann ich doch den Schluß, daß die verschiedenen Refraktionen als Variabilitätserscheinungen genügend erklärt sind, nicht teilen.

Variabilitätserscheinungen folgen doch im allgemeinen bestimmten Gesetzen, die von Biologen und Mathematikern genau studiert worden sind. Und obgleich das in dieser Frage vorliegende Material von Refraktionsuntersuchungen noch etwas dürftig und nicht ganz fehlerfrei ist, glaube ich doch, daß es genügt, um daraus zu schließen, daß wir hier mit etwas anderem als Variabilitätserscheinungen zu tun haben. Es besteht bei Variabilitätserscheinungen bekanntlich ein bestimmter Zusammenhang zwischen der Größe einer Abweichung vom Mittelwert und der Zahl der Individuen, bei denen sie auftritt. Alle Abweichungen, die die Folge sind von dem Zusammentreffen *zahlreicher voneinander unabhängigen und in entgegengesetzten Richtungen ziehenden Einwirkungen, welche jede für sich eine relativ geringe Verschiebung hervorrufen*, folgen diesem Gesetz der binominalen Verteilung der Varianten. Man findet alsdann eine Verteilung nach einer zuerst von *Galton* angewandten Kurve, die in jedem Unterteil

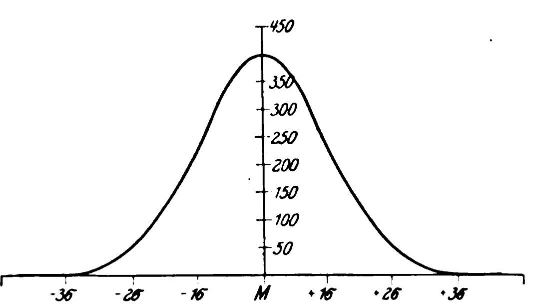
---

[1]) *A. Steiger*, Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Verl. Karger 1913.

genau bestimmt ist und die man als Kurve (1) abgebildet findet. Man sieht daß sie, vom äußersten Linken kommend zuerst sehr langsam, dann stärker steigt, um, wenn sie sich der Mitte nähert, wieder viel flacher zu werden. Auf der rechten Seite vom Mittelwert (M) zeigt sie selbstverständlich eine entsprechende Änderung in ihrem Verlauf. Die Symmetrie dieser Kurven ist eben wohl allgemein bekannt.

Wichtig ist für uns, daß es möglich ist, für eine gegebene Menge nach Zahl und Größe bestimmter Varianten genau die Kurve zu berechnen, der sie nach dem Gesetze der binominalen Verteilung folgen müßte. Tritt ein merklicher Unterschied zwischen gefundenen und berechneten Zahlen auf, so folgt das betreffende Material dem Gesetze nicht; es ist eine Störung aufgetreten, deren Ursache man festzustellen versuchen kann.

Die meisten biologischen Maße nun folgen diesem Gesetz, und zwar im Tierreich und beim Menschen im allgemeinen noch genauer als im Pflanzenreich. Und das gilt nicht nur für rein durch Erblichkeit bestimmte Maße, sondern auch für solche, die sich noch unter Einfluß der äußeren Umstände weiterbilden. Maßgebend ist hier nur die oben gegebene Regel des willkürlichen Zusammentreffens kleiner Faktoren. Was wir in der Medizin pathologisch nennen, ist im allgemeinen ein starker Einfluß, der nur auf einen Teil des Materials einwirkt und bei ihm eine relativ große Änderung hervorruft. Ein solcher Einfluß würde sich direkt durch Störung in der Kurve verraten.



Kurve 1: Schema der idealen binominalen Verteilung (nach Johannsen).

Bevor ich aber zur näheren Besprechung der Variabilität schreite, möchte ich erst einige Bemerkungen über moderne Erblichkeitsauffassungen vorausschicken: Jede Eigenschaft, jedes Maß wird zum Teil durch Erblichkeit bestimmt und ist dann weiter durch äußere Umstände mehr oder weniger variabel. Die Erbeinheiten oder Genen werden von den Eltern auf die Kinder übertragen und kombinieren sich nach den sog. Mendelschen Gesetzen, die ein Ausdruck der Wahrscheinlichkeit sind. Allein, soviel steht fest, daß dasjenige, was wir als eine Eigenschaft betrachten, keineswegs immer, ja nicht einmal regelmäßig an einen Gen gebunden ist. Ein Gen kann mehrere Eigenschaften beherrschen, eine Eigenschaft kann an die Anwesenheit mehrerer Genen gebunden sein. Viel weniger als die Eigenschaft ist das

Organ, wie wir das als physiologische oder anatomische Zusammenstellung aus dem Ganzen des Körpers abstrahieren, als an eine Erbeinheit gebunden aufzufassen. Man vererbt also nicht das Auge der Mutter oder des Großvaters, aber nur diesen oder jenen Faktor, z. B. Corneastrahl der Mutter, während Irisfarbe, Linsenkrümmung oder Achsenlänge durch väterliche oder großelterliche Genen oder Kombinationen derselben beherrscht werden.

Man spricht da, wo diese Vererbungsart besonders klar hervortritt, wohl von Mosaikvererbung. Allein man soll nicht meinen, daß es sich dabei um eine besondere, vielleicht seltsame, Vererbungsweise handelt. Im Gegenteil, sie ist das normal zu Erwartende. Wir wissen beim Menschen noch gar nicht, wie die verschiedenen Eigenschaften an einzelne Genen gebunden sind, aber daß sie nicht unserer Organeinteilung folgen, steht fest. Es ist von vornherein gerade so wahrscheinlich, daß z. B. die Hornhautrefraktion und eine Eigenschaft der großen Zehe oder der Nebenniere an ein und denselben Gen gebunden sind, als daß dies mit Hornhautrefraktion, Linsenkrümmung und Achsenlänge der Fall sein sollte.

Steiger gibt auf S. 293—294 seines Buches einige Beispiele von solcher Mosaikvererbung der Hornhautrefraktion und Achsenlänge beim Menschen. Aber nicht nur diese Beispiele, sondern eben der große Wechsel, den die Refraktionen von Kindern und Eltern speziell bei den niederen Graden zeigen, machen es sehr wahrscheinlich, daß die verschiedenen optischen Konstanten sich unabhängig voneinander vererben. Jedenfalls aber sind 2 Eigenschaften in dieser Hinsicht entweder gebunden oder unabhängig voneinander; aber nicht das eine Mal gebunden, das andere Mal unabhängig. Ich kann also *Steiger* nur Recht geben, wenn er diese Mosaikvererbung als Grundlage seiner Auseinandersetzungen über die zu erwartende Gesamtrefraktion nimmt. Wenn er aber auf der nächsten Seite (387) über die Emmetropie sprechend schreibt: „Das (d. h. die Mosaikvererbung) ist nun freilich nicht so zu verstehen, daß jedesmal, bei jedem einzelnen Individuum sozusagen die extremsten Kombinationen auf der Lauer sind." — „Was (aber) die schärfste Kontrolle (der Auslese) durch Jahrtausende bestanden und sich als dauerfähig erwiesen hat, das mag sich auch bei recht wenig harmonischen Komponenten, aber funktioneller Höhe nach und nach so gefestigt haben, daß es heute tatsächlich als Erbeinheit dasteht" — so spricht das gegen alle, speziell bei Bastardierungsversuchen gewonnene Erfahrung; und es würde ihm jetzt wohl kein moderner Biologe mehr darin folgen können.

Weiter hat man bei der Erblichkeit von Maßen damit zu rechnen, daß intermediäre Vererbung häufig auftritt. D. h., daß man bei einem Maß 40 des Vaters und 45 der Mutter neben den Maßen 40 und 45

auch vor allem die dazwischenliegenden Maße, etwa 42 und 43, bei den Kindern erwarten kann.

Wenn also die Refraktion der reine Ausdruck erblicher Kombinationen der verschiedenen optischen Konstanten der Eltern und Großeltern ist, so kann man noch in einer Familie die meist wechselnden Verhältnisse erwarten. Daher ist es um so wertvoller, zu versuchen, auf andere Weise zu erforschen, ob die Refraktionsanomalien wirklich erbliche Variationserscheinungen sind. Man muß sich aber erst darüber klar werden, welches Bild man unter diesen Umständen erwarten kann. Es ist speziell *Steiger*, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat. Für die Variabilität der Hornhautrefraktionen gibt er folgende Zahlen:

Tabelle 1. *Hornhautrefraktionen von 5000 Augen im Alter von 6—7 Jahren (nach Steiger S. 363—364).*

Hornhautrefraktion in dptr	Bis 39	39,25 bis 40	40,25 bis 41	41,25 bis 42	42,25 bis 43	43,25 bis 44	44,25 bis 45	45,25 bis 46	46,25 bis 47	Mehr als 47
Gefunden abs. .	21	98	303	808	1292	1289	724	317	120	28
In Prozent . . .	0,4	2,0	6,1	16,2	25,8	25,8	14,5	6,3	2,4	0,6
Berechnet . . .	0,2	1,8	7,0	16,4	24,6	24,6	16,4	7,0	1,8	0,2
Unterschied . . .	— 0,2	— 0,2	+ 0,9	+ 0,2	— 1,2	— 1,2	+ 1,9	+ 0,7	— 0,6	— 0,4

Um zu berechnen, inwieweit diese Zahlen der binominalen Verteilung folgen, hat *Steiger* hier einfachheitshalber die Koeffizienten der Binoms $(a + b)^9$ genommen, was in diesem Falle gewiß zulässig ist, obgleich bei einem etwas unregelmäßigerem Material die von uns später verfolgte Methode vorzuziehen ist. Man sieht, daß die Übereinstimmung zwischen berechneten und gefundenen Zahlen recht groß ist und daß die Unterschiede keinen bestimmten Charakter tragen. Die Hornhautrefraktion folgt also genau dem Gesetze der binominalen Verteilung.

Von den anderen optischen Konstanten des Auges liegen derartige Massenuntersuchungen nicht vor und sind auch vorläufig nicht zu erhalten. Man kann nun mit *Steiger* annehmen, daß die Achsenlänge wohl der stärkst variable und wichtigste Faktor ist, und hiermit weiterarbeiten. Obwohl das Resultat völlig dasselbe ist, scheint es mir richtiger, die anderen Faktoren in einem Faktor A zusammenzufassen. Dieser Faktor A ist dann als das Gesamtresultat der die Refraktion bestimmenden Faktoren — mit Ausnahme der Hornhautrefraktion — zu definieren. Im übrigen bin ich in folgender Auseinandersetzung dem Gedankengang von *Steiger* in seinem Kapitel „Die zu erwartende Gesamtrefraktion" gefolgt. Um nun etwas über die Variabilität des Faktors A zu erfahren, muß man bedenken, daß erstens jede Hornhautrefraktion noch bei emmetropen Augen vorkommt, so daß damit schon ein Minimum der Variationsbreite gegeben ist. Weiter ist zu bedenken,

daß die meisten der Messung zugänglichen Maße einer binominalen Verteilung folgen, so daß man das auch für die Achsenlänge und die anderen hier in Betracht kommenden Faktoren erwarten kann. Sehr wichtig für die hier behandelte Frage ist es, daß sich rechnerisch zeigen läßt, daß, wenn man eine Anzahl Faktoren (z. B. Linsenkrümmung, Linsendicke, Linsenindex, Achsenlänge usw.), welche jede für sich entweder nicht variieren oder variieren nach den binominalen Gesetze, in einem Faktor zusammenfaßt, dieser Faktor wieder der binominalen Verteilung folgt. Das gilt aber nur, wenn die Faktoren sich vollkommen willkürlich untereinander verbinden, wenn also die Chance, daß eine bestimmte Linsenkrümmung sich mit einer bestimmten Hornhautrefraktion oder Achsenlänge kombiniert, nur von ihrer gegenseitigen Frequenz nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit bestimmt wird. Sobald aber eine bestimmte Krümmung durch irgendetwas an eine bestimmte Achsenlänge gebunden ist oder im Laufe der Entwicklung gebunden wird, folgt die Gesamtrefraktion der binominalen Verteilung nicht mehr und tritt eine Störung ein.

In der nebenstehenden Tab. 2 findet man nun die Hornhautrefraktionen von Tab. 1 mit den wahrscheinlichen Variationen des Faktors A zusammengestellt, wobei von die aus ihren Kombinationen folgende Refraktionen die Frequenz mit angegeben ist. Einfachheitshalber sind die Hornhautrefraktionen nach ihrer Abweichung vom Mittelwert (43 dptr) als H — 0,5, H + 0,5 usw. angegeben. Für A ist dann die gleiche Variationsbreite, die nach dem auf S. 599 Angeführten ein Minimum darstellt, angenommen. Diejenige Größe des Faktors A, der mit H die mittlere Refraktion (für dessen Wert ich einfachheitshalber Emmetropie angenommen habe) formt, ist als A bezeichnet, die Abweichungen als A — 0,5, A + 0,5 usw. Die aus der Kombination folgenden Refraktionen sind in der Tab. 3 alsdann noch einmal zusammengestellt

Tabelle 3. *Unter gewissen Voraussetzungen zu erwartende*

Hornhaut-refraktion	E – 9 (E – 8,1)	E – 8 (E – 7,1)	E – 7 (E – 6,6)	E – 6 (E – 5,4)	E – 5 (E – 4,7)	E – 4 (E – 3,9)	E – 3 (E – 3)	E – 2 —
Bis 39	1	9	36	84	126	126	84	36
39,25 bis 40 . .	—	9	81	324	756	1134	1134	756
40,25 „ 41 . .	—	—	36	324	1296	3024	4536	4536
41,25 „ 42 . .	—	—	—	84	756	3024	7056	10584
42,25 „ 43 . .	—	—	—	—	126	1134	4536	10584
43,25 „ 44 . .	—	—	—	—	—	126	1134	4536
44,25 „ 45 . .	—	—	—	—	—	—	84	756
45,25 „ 46 . .	—	—	—	—	—	—	—	36
46,25 „ 47 . .	—	—	—	—	—	—	—	—
47,25 und mehr	—	—	—	—	—	—	—	—
Zusammen:	1	18	153	812	3060	8568	18564	31824
Pro 10000	0,04	0,67	6	31	118	327	707	1214

Tabelle 2. *Zusammenstellung der zu erwartenden Refraktion bei Kombination von Hornhautrefraktionen mit dem Faktor A.*

Hornhaut-refraktion (in dptr)	Bis 39 H - 4,5 1	39,25 bis 40 H - 3,5 9	40,25 bis 41 H - 2,5 36	41,25 bis 42 H - 1,5 84	42,25 bis 43 H - 0,5 126	43,25 bis 44 H + 0,5 126	44,25 bis 45 H + 1,5 84	45,25 bis 46 H + 2,5 36	46,25 bis 47 H + 3,5 9	Mehr als 47 H + 4,5 1
Faktor A										
A — 4,5 1	E — 9 1	E — 8 9	E — 7 36	E — 6 84	E — 5 126	E — 4 126	E — 3 84	E — 2 36	E — 1 9	E 1
A — 3,5 9	E — 8 9	E — 7 81	E — 6 324	E — 5 756	E — 4 1134	E — 3 1134	E — 2 756	E — 1 324	E 81	E + 1 9
A — 2,5 36	E — 7 36	E — 6 324	E — 5 1296	E — 4 3024	E — 3 4536	E — 2 4536	E — 1 3024	E 1296	E + 1 324	E + 2 36
A — 1,5 84	E — 6 84	E — 5 756	E — 4 3024	E — 3 7056	E — 2 10584	E — 1 10584	E 7056	E + 1 3024	E + 2 756	E + 3 84
A — 0,5 126	E — 5 126	E — 4 1134	E —3 4536	E — 2 10548	E — 1 15876	E 15876	E + 1 10584	E + 2 4536	E + 3 1134	E + 4 126
A + 0,5 126	E — 4 126	E — 3 1134	E — 2 4536	E — 1 10584	E 15876	E + 1 15876	E + 2 10584	E + 3 4536	E + 4 1134	E + 5 126
A + 1,5 84	E — 3 84	E — 2 756	E — 1 3024	E 7056	E + 1 10584	E + 2 10584	E + 3 7056	E + 4 3024	E + 5 756	E + 6 84
A + 2,5 38	E — 3 36	E — 1 324	E 1296	E + 1 3024	E + 2 4536	E + 3 4536	E + 4 3024	E + 5 1296	E + 6 324	E + 7 36
A + 3,5 9	E — 1 9	E 81	E + 1 324	E + 2 756	E + 3 1134	E + 4 1134	E + 5 756	E + 6 324	E + 7 81	E + 8 9
A + 4,5 1	E 1	E + 1 9	E + 2 36	E + 3 84	E + 4 126	E + 5 126	E + 6 84	E + 7 36	E + 8 9	E + 9 1

und nach Hornhautrefraktion geordnet. Die Refraktionsanomalien sind in der von *Straub* eingeführten Art bezeichnet: H · 1 dptr = E — 1, M · 1 dptr = E + 1 usw.

Stellen wir die Resultate dieser Tab. 2 zusammen, so bekommen wir Tab. 3 und Kurve 2.

Gesamtrefraktion nach Hornhautrefraktionen geordnet.

	E + 1 —	E + 2 —	E + 3 (E + 3)	E + 4 (E + 4,2)	E + 5 (E + 5,4)	E + 6 (E + 6,6)	E + 7 (E + 7,9)	E + 8 (E + 8,9)	E + 9 (E + 10)
1		—	—	—	—	—	—	—	—
81	9	—	—	—	—	—	—	—	—
296	324	36	—	—	—	—	—	—	—
056	3024	756	84	—	—	—	—	—	—
376	10584	4536	1134	126	—	—	—	—	—
376	15876	10584	4536	1134	126	—	—	—	—
056	10584	10584	7056	3024	756	84	—	—	—
296	3024	4536	4536	3024	1296	324	36	—	—
81	324	756	1134	1134	756	324	81	9	—
1	9	36	84	126	126	84	36	9	1
320	43758	31824	18564	8568	3060	812	153	18	1
356	1670	1214	707	327	118	31	6	0,77	0,04

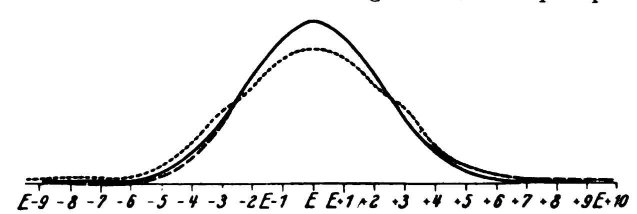
Das Resultat dieser Tabelle entspricht, da wir von 2 Faktorenreihen, die nach den Koeffizienten $(a + b)^9$ variieren, ausgegangen sind, selbstverständlich genau den Koeffizienten des Binoms $(a + b)^{18}$ und kommt auch genau überein mit der Tabelle von *Steiger*, die unter ähnlichen Voraussetzungen aufgestellt ist.

Bei unserer Berechnung sind zwei optische Umstände vernachlässigt worden, deren Bedeutung hier kurz gestreift werden soll. Erstens hat ein bestimmter Unterschied in Achsenlänge nicht stets den gleichen Unterschied in Gesamtrefraktion zur Folge. Zweitens sind die in Tab. 2 und 3 berechneten Refraktionen Achsenrefraktionen des Auges, die doch bekanntlich von der mit Gläsern gefundenen Refraktion mehr oder weniger abweichen. Die Störung, die diese beiden Tatsachen im Verlauf der Kurve verursachen, sollen hier kurz untersucht werden.

Ad. 1. Bei konstantem Brechwert der Linse (19,1 dptr) und konstanter Lage der Hauptpunkte für Hornhaut und Linse gibt:

Eine Hornhautrefraktion von .	38,5	39,5	42,5	43,5	46,5	47,5	dptr
Emmetropie mit einer Achsenlänge von	26,30	25,85	24,61	24,22	23,12	22,77	mm

Für einen Refraktionsunterschied von 9 dptr der Hornhaut ergibt sich also 3,53 mm Unterschied in Achsenlänge oder 0,39 mm pro dptr. In Tab. 4



Kurve 2. Theoretisch zu erwartende Refraktionskurve; ——— wenn A 9 dptr variiert; - - - nach Korrektion von optischen Fehlern; • • • • wenn A 19 dptr variiert (fällt zum Teil rechts mit - - - zusammen).

sieht man, welchen Einfluß nun dieser Unterschied von 0,39 mm Achsenlänge in der Mitte und an den beiden Enden der Kurve auf die Gesamtrefraktion hat.

Für die längsten Achsen bedingt ein Unterschied von 0,39 mm Achsenlänge einen Refraktionsunterschied von 0,86 dptr, für die kürzesten 1,13 dptr. Bei den mittleren Achsenlängen stimmt 0,39 mm genau mit 1 dptr überein.

Auf die Refraktionskurve hat dies insofern Einfluß, daß die Kurve nach der Seite der Hypermetropie um 0,13 dptr verbreitert, nach der Seite der Myopie um den gleichen Betrag verschmälert wird. Für die mittleren Gruppen heben sich diese Einflüsse gegenseitig auf.

Ad. 2. Stärker ist der Unterschied zwischen der Achsenrefraktion und den mit Gläsern gefundenen Werten. Er beträgt für die höchsten hier in Betracht kommenden Grade der Hypermetropie und Myopie etwa 1 dptr und würde eine Verschmälerung der Kurve, an der Seite der Hypermetropie eine Verbreiterung nach der Seite der Myopie zur Folge haben. Für die mittleren Werte kommt auch hier der Einfluß kaum mehr in Betracht.

In Tab. 3 sind die von diesen beiden Fehlern korrigierten Werte zwischen Klammern eingetragen; in der Kurve 2 ist der Verlauf der korrigierten

Kurve mit - - - - angegeben. Man wird später sehen, daß diese kleinen Abweichungen die gezogenen Schlüsse, die auf viel gröberen Abweichungen beruhen, unbeeinflußt lassen.

Kehren wir jetzt zur Betrachtung der Refraktionskurve zurück. Zwar kennen wir die menschliche Refraktionskurve nicht genau, aber so viel weiß doch wohl jedermann, daß Verhältnisse, wie wir sie hier (Tab. 3) finden, die 18,5% Emmetropie und 40,5% Hypermetropie und Myopie ergeben, nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmen.

Nun gibt es in einer unter *Straubs* Leitung bearbeiteten Dissertation von *v. d. Meer*[1]) eine Untersuchungsreihe, die im Gegensatz zu den

Tabelle 4. *Wirkliche Refraktionsabweichung bei Zusammenstellung von H.-H.-Refraktion und Achsenlänge (die anderen Faktoren sind als konstant angenommen).*

Achsenlänge in mm		Hornhautrefraktion in dptr						Mittlerer Unterschied
		38,5	39,5	42,5	43,5	46,5	47,5	
26,30	} 0,39	E + 0,01	E + 1,01	E + 3,99	E + 4,93	E + 7,92	E + 8,90	} 0,85 dptr
25,91		E — 0,87	E + 0,13	E + 3,12	E + 4,10	E + 7,06	E + 8,05	
24,72	} 0,39	E — 3,74	E — 2,72	E + 0,28	E + 1,28	E + 4,24	E + 5,25	} 1,00 dptr
24,33		E — 4,74	E — 3,73	E — 0,71	E + 0,29	E + 3,27	E + 4,24	
23,16	} 0,39	E — 7,97	E — 6,95	E — 3,90	E — 2,90	E + 0,11	E + 1,11	} 1,13 dptr
22,77		E — 9,14	E — 8,08	E — 5,05	E — 4,40	E — 1,02	E — 0,01	

meisten Arbeiten die Zahl und den Grad der verschiedenen Refraktionen genau angibt. Die Untersuchung betrifft 2920 Augen von Realschülern und Gymnasiasten von 12—19 Jahren. Sie wird also im Vergleich zur Gesamtbevölkerung zu viel, in bezug auf Erwachsene der höheren Gesellschaftskreise etwas zu wenig Myopie enthalten; aber das ist für unsere Auseinandersetzung nicht wichtig.

Van der Meer gibt folgende Zahlen:

E − 10	E − 9	E − 8	E − 7	E − 6	E − 5	E − 4	E − 3	E − 2	E − 1	E
2[2])	0	4	0	13	11	23	15	74	231	1884

E + 0,5	E + 1	E + 1,5	E + 2	E + 2,5	E + 3	E + 4	E + 5	E + 6	E + 7
117	127	68	76	56	86	69	26	14	12

E + 8	E + 9	E + 10	> E + 10
7	3	2	6

Um diese Zahlen nun mit theoretisch zu erwartenden vergleichen zu können, habe ich erstens die halben Werte eliminiert, indem ich sie zur Hälfte der unteren, zur anderen Hälfte der oberen Ganzklasse einteilte; die 2 Aphaken sind ganz fortgelassen; die 6 > E + 10 als 2, E + 11, 2, E + 12 und 2, E + 13 klassifiziert (Tab. 5, Kurve 3). Man darf

[1]) Onderzoek der oogen van de leerlingen van het stedelijk gymnasium en van de middelbare scholen te Amsterdam, gedurende 1898. Academisch proefschrift door J. P. G. *van der Meer*, Amsterdam.

[2]) Sind 2 Fälle von Aphakie.

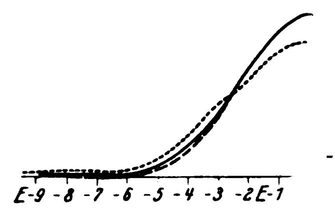
Das Resultat dieser Tabelle entspricht die nach den Koeffizienten $(a + b)^9$ selbstverständlich genau den Koeffiz und kommt auch genau überein mit de ähnlichen Voraussetzungen aufgestellt

Bei unserer Berechnung sind zwe worden, deren Bedeutung hier kurz g bestimmter Unterschied in Achsenlän in Gesamtrefraktion zur Folge. Zw rechneten Refraktionen Achsenrefrak von der mit Gläsern gefundenen Ref Die Störung, die diese beiden Tatsac sollen hier kurz untersucht werden

Ad. 1. Bei konstantem Brechwe Lage der Hauptpunkte für Hornh

Eine Hornhautrefraktion von . 38,5
Emmetropie mit einer Achsen-
länge von 26,30

Für einen Refraktionsuntersch also 3,53 mm Unterschied in Achs



Kurve 2. Theoretisch zu erwartende Ref
– – – nach Korrektion von optischen
Teil rechts n

sieht man, welchen Einfluß n länge in der Mitte und an d refraktion hat.

Für die längsten Achsen länge einen Refraktionsunter Bei den mittleren Achsenlän

Auf die Refraktionskur nach der Seite der Hyper Seite der Myopie um den gl leren Gruppen heben sich d

Ad. 2. Stärker ist der den mit Gläsern gefunden Betracht kommenden Gra und würde eine Verschmäl eine Verbreiterung nach mittleren Werte kommt a

In Tab. 3 sind die von Klammern eingetragen;

; wir haben für
trefraktion zu-
n Faktoren ein
t aber möglich,
es Material der
n Mittelwert (M)
0,31. Dann be-
x^2
— , worin
g α vom M
samten Prod

elben Zahlen
(nach Straub)
sierten Augen,
M umgerechn

kl. gefunden
5
1
2
4
10
14
20
28
97
545
1370
434
145
109
66
30
15
11
7
3
2
2
2
2
0

E — 0,75 σ =

Erblichkeitslehr
ndlung derartige

[illegible]

e l kann man [illegible]
d—l [illegible]
r Verteilung [illegible]
äußerste Grenze zu [illegible]
n für das [illegible]
und sie [illegible]
tellt. Man [illegible]
h ist, und [illegible]

...venport, [illegible]
55.

nun nicht einfach diese Kurve mit Kurve 2 vergleichen; wir haben für Kurve 2 nur für die Variationsbreite der Hornhautrefraktion zuverlässige Angaben gehabt, und haben für die anderen Faktoren ein Minimum von Variationsbreite angenommen. Es ist aber möglich, ohne weiteres zu untersuchen, inwieweit ein gegebenes Material der binominalen Verteilung folgt[1]). Dazu muß man erst den Mittelwert (M) bestimmen. Dieser ist für unser Material M = E + 0,31. Dann bebestimmt man die sog. Standartabweichung $\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma p \alpha^2}{N}}$, worin p die Zahl der Individuen, die eine bestimmte Abweichung α vom Mittelwert zeigen, darstellt und $\Sigma p \alpha^2$ die Summe der gesamten Produkte

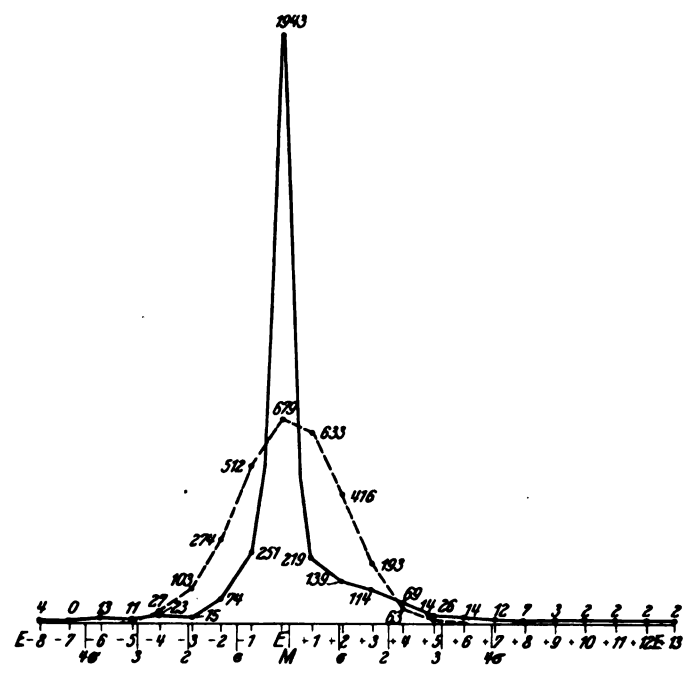
Tabelle 5.

Refraktion	Ursprüngliche Zahlen von v. d. Meer bei 2920 Gymnasiasten usw.		Dieselben Zahlen umgerechnet (nach Straub) in atropinisierten Augen, H und E umgerechnet		Dieselben Zahlen umgerechnet (nach Straub) in atropinisierten Augen, H, E u. M umgerechnet	
	wirkl. gefunden	nach binom. Vert. berechnet	wirkl. gefunden	nach binom. Vert. berechnet	wirkl. gefunden	nach binom. Vert. berechnet
	1	2	3	4	5	6
E — 10	0	0	1	0	1	0
E — 9	0	0	2	0,3	2	0
E — 8	4	0	4	1	4	0
E — 7	0	0	10	5	10	1
E — 6	13	0,5	14	20	14	8
E — 5	11	5	20	57	20	38
E — 4	23	27	28	141	28	123
E — 3	15	103	97	276	97	293
E — 2	74	274	545	432	545	511
E — 1	231	512	1326	539	1370	649
E	1943	679	260	536	434	601
E + 1	219	633	219	426	145	405
E + 2	139	416	139	270	109	200
E + 3	114	193	114	136	66	72
E + 4	69	63	69	55	30	19
E + 5	26	14	26	17	15	4
E + 6	14	2	14	5	11	0,3
E + 7	12	0,3	12	0,6	7	0
E + 8	7	0	7	0,3	3	0
E + 9	3	0	3	0	2	0
E + 10	2	0	2	0	2	0
E + 11	2	0	2	0	2	0
E + 12	2	0	2	0	2	0
E + 13	2	0	2	0	0	0
	M = E + 0,31 σ = 1,67		M = E — 0,52 σ = 2,06		M = E — 0,75 σ = 1,74	

[1]) *W. Johannsen* gibt in seinem Elemente der exakten Erblichkeitslehre (Fischer 1909) eine ausführliche, einfache Darstellung der Behandlung derartiger Zahlenreihen und Kurven.

p α^2 für die verschiedenen Abweichungen. N ist die Gesamtzahl der untersuchten Individuen. σ ist hier gleich 1,67 dptr.

Diese Größe σ ist nun außerordentlich wichtig, denn sie erlaubt uns, genau zu sagen, wie viele Exemplare von einer bestimmten Abweichung man bei einer idealen Verteilung erwarten darf. Die Mathematiker haben nämlich längst Tabellen berechnet[1]), in denen man für eine bestimmte Abweichung vom Mittelwert (ausgedrückt in σ) direkt ablesen kann, wieviel Exemplare man hiervon bei idealer Verteilung



Kurve 3: Refraktion von 2920 Gymnasiasten (*v. d. Meer*); ——— wirklich gefundene Zahlen; - - - nach binominaler Verteilung berechnet (rechts von E soll + 1 und + 2 stehen statt — 1 und — 2).

pro 10 000 erwarten darf. In Kurve 1 kann man sehen, wie sich die meisten Varianten zwischen + 1 σ und — 1 σ finden, und daß sich außer 3 σ fast gar nichts findet. Bei idealer Verteilung ist auch bei einem sehr großen Material 4 σ wohl als die äußerste Grenze zu betrachten.

Nach diesen Regeln habe ich nun für das Material von *van der Meer* die idealen Zahlen ausgerechnet und sie den wirklich gefundenen in Tab. 5 und Kurve 3 gegenübergestellt. Man sieht sofort, daß die Zahl der Emmetropen um 2,9 mal zu hoch ist, und zwar auf Kosten der Grup-

[1]) *Johannsen* l. c. S. 65 oder *Davenport*, Statistical methods with special reference to biological variation, S. 55.

pen E — 3 bis E + 3. Dann kreuzen sich „ideale“ und „wirklich gefundene“ Kurve zum 2. Male, und mehr nach der Ausenseite sind die gefundenen Zahlen wieder zu hoch. Die E — 6 z. B. sollte erst bei einem weit größeren Material einmal auftreten; Werte wie E + 8, E + 12, E + 13 kommen bei idealer Verteilung gar nicht vor.

Diese beiden Abweichungen der Kurve sind einander in gewissem Sinne entgegengesetzt. Wenn die eine z. B. bei einem anderen Wert von σ verschwinden würde, so würde die andere stärker hervortreten.

Nun könnte man nicht mit Unrecht meinen: die hohe Zahl der Emmetrope sei eine Folge der mangelhaften Untersuchungsmethode und würde bei einem Material von atropinisierten Augen anders ausfallen. Ein atropinisiertes Material steht nun leider nicht zur Verfügung. *Straub* und *Falkenburg*[1]) haben aber eine Reihe von 59, nach gewöhnlicher Untersuchungsmethode, emmetropen Augen nach gründlicher Atropinisation untersucht und haben folgende Resultate gefunden: 59 emmetrope Augen zeigten nach Atropinisation folgende Refraktion:

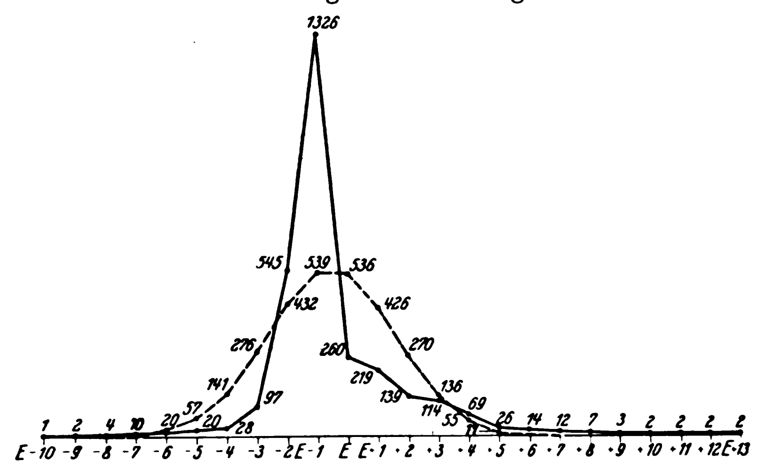
E	E — 0,25	E — 0,5	E — 0,75	E — 1	E — 1,25	E — 1,5	E — 1,75	E — 2
6	1	2	4	12	16	13	4	1
		1 | 1				6,5 | 6,5		
8 = 13,6% = $\frac{2}{15}$ E			39,5 = 66,9% = $\frac{2}{3}$ E — 1				11,5 = 19,5% = $\frac{1}{5}$ E — 2	

Die obere Reihe gibt die ursprünglichen Zahlen, die von mir in 3 Gruppen: E, E — 1 und E — 2, zusammengezogen sind. Von diesen 59 emmetropen Augen waren also 8 E, 39,5 E — 1 und 11,5 E — 2. Ich habe nun nach diesem Verhältnisse die ursprünglichen Zahlen *van der Meers* umgerechnet. Also in dem Sinne, daß von den 1943 E $\frac{2}{15}$ E blieben, $\frac{2}{3}$ E — 1 und $\frac{1}{5}$ E — 2 wurden. Von den 231 E — 1 blieben $\frac{2}{15}$ E — 1, $\frac{2}{3}$ wurden E — 2 und $\frac{1}{5}$ E — 3 usw. Eine Schwierigkeit war, ob man auch die Myopie in gleicher Weise behandeln sollte oder nicht. Nach klinischer Erfahrung sollte man meinen, daß man am besten nur die E und H so umrechnen müßte. *Steiger* hat aber gemeint, daß es eben ein Fehler *Straubs* sei, daß er nicht auch die Myopen in diese Untersuchung mit bezogen hat. Ich habe daher das eine und das andere gemacht und für beide Zahlenreihen wiederum die wirklich gefundenen und nach binominaler Verteilung zu erwartenden Zahlen einander gegenübergestellt. (Tab. 5, Stäbe 3 und 4, 5 und 6, Kurve 4 und 5.)

Selbstverständlich ist der Gipfel beider Kurven um etwa 1 dptr nach links verschoben; die Mittelwerte für die Kurven 3, 4 und 5 sind respektive E + 0,31, E — 0,52, E — 0,75. Die Abweichung von der

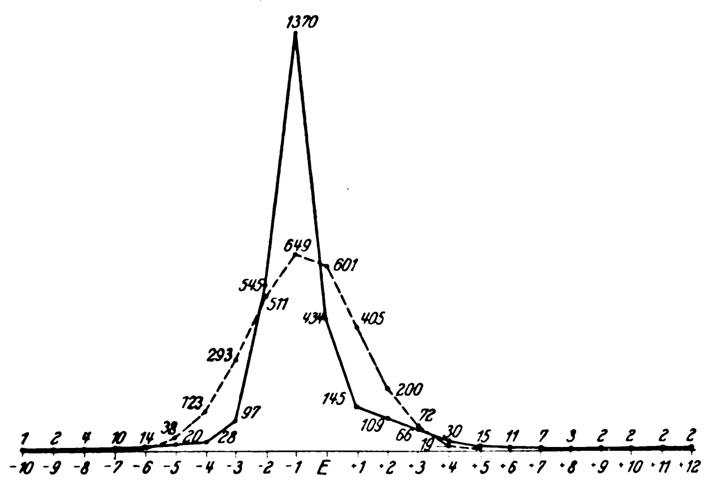
[1]) *Falkenburg* und *Straub*, Über die normale Refraktion des Auges usw. Arch. f. Augenheilk. **26**. 1893.

idealen Kurve ist bedeutend kleiner geworden, aber sie ist doch noch sehr groß. Der Mittelwert ist noch 2,5 respektive 2 mal zu stark vertreten. Die andere Abweichung: das Überwiegen der äußeren Enden



Kurve 4. Refraktion derselben Gymnasiasten. E und H umgerechnet in atropinisierten Augen; ——— wirklich gefundene Zahlen; – – – nach binominaler Verteilung berechnet.

der Kurve ist unverändert geblieben. Im Wesen geben alle 3 Kurven also dieselben Abweichungen, sei es auch im Grad etwas verschieden stark ausgeprägt.



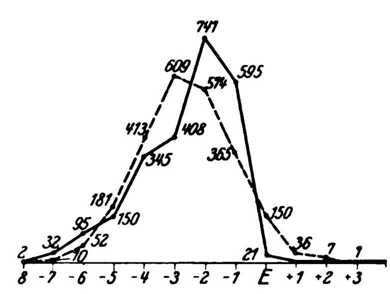
Kurve 5. Refraktion derselben Gymnasiasten. E., H. und M. umgerechnet in atropinisierten Augen, ——— wirklich gefundene Zahlen; – – – nach binominaler Verteilung berechnet.

Fassen wir jetzt einmal zusammen: Die Hornhautrefraktionen variieren nach den Gesetzen der binominalen Verteilung. Von den anderen Faktoren ist dies zwar nicht aus Messungen bekannt, aber

man kann es doch aus guten Gründen annehmen[1]). Wenn diese Faktoren sich nun willkürlich kombinieren, so muß die daraus folgende Refraktion auch der binominalen Verteilung folgen, was nach unseren Auseinandersetzungen gar nicht zutrifft, auch nicht bei einem atropinisierten Material. Wir müssen also schließen, daß *die verschiedenen, die Refraktion bestimmenden Faktoren im fast erwachsenen Auge nicht voneinander unabhängig sind, daß zwischen ihnen ein innerer Zusammenhang besteht.*

Man kann nun weiter untersuchen, ob dieser Zusammenhang schon bei der Geburt besteht und also vielleicht auf erbliche Korrelationen zurückzuführen ist, oder ob er sich erst während des Wachstums entwickelt.

Von Neugeborenen-Augen liegen nun eine große Reihe von Untersuchungen vor, die leider nicht sehr übereinstimmen. Das wird wohl an der Schwierigkeit der Untersuchung liegen. Insbesondere in der großen Reihe von *Herrnheiser* fällt die große Zahl der E — 1 bei fehlender E als biologisch unwahrscheinlich auf. Aber nehmen wir die Zahlen, wie sie sind zusammen, und berechnen wir wieder die ideale Zahlenreihe nach binominaler Verteilung: Tab. 6, Kurve 6.



Kurve 6. Refraktion von 2398. Neugeborenen-Augen (atropinisiert); ——— wirklich gefundene Zahlen; - - - berechnet nach binominaler Verteilung.

Man bekommt alsdann eine Kurve, die zwar etwas unregelmäßig, aber doch kaum die Abweichungen der Kurven 3, 4 und 5 zeigt. Der Mittelwert ist hier E — 2. Die Kurve 6 ist in der Nähe des Mittelwertes nur etwa um ein Viertel zu steil, die Verbreiterung nach den Seiten fehlt ganz. Ich glaube die Abweichungen, soweit sie noch vorliegen, wohl der Heterogenität des Materials und der Untersucher zuschreiben zu können.

Man kann also schließen, daß die Refraktion der Neugeborenen ziemlich genau den Gesetzen der Variabilitätserscheinungen folgt, daß aber während des Wachstums Änderungen eintreten, von denen

[1]) Diese Annahme ist übrigens keine Conditio sine qua non für den Beweis, daß zwischen Hornhautrefraktion und Achsenlänge C.s. eine innere Kompensation besteht. Selbst wenn die Hornhautrefraktion der einzige variierende Faktor war, würde die Refraktionskurve immer noch bedeutend flacher ausfallen als mit den Zahlen *v. d. Meers* übereinstimmt. Eine einfache Rechnung lehrt, daß dann auf 2920 Augen 893 Emmetrope vorkommen würden, während die niedrigste unserer Kurven (5) immer noch im Gipfel 1370 hat. Die Variation der Achsenlänge und der anderen Faktoren, die doch jedenfalls sehr bedeutend ist, kann nun die Refraktionskurve nur abflachen (den Gipfel immer nur unter 893 bringen). Welche Variationsweise man auch für die Achsenlänge C.s. annehmen will, die Kurve wird immer bei willkürlicher Kombination dieser Faktoren mit der Hornhautrefraktion viel flacher ausfallen als mit den Tatsachen übereinstimmt.

Tabelle 6. *Refraktion von 2398 Neugeborenen-Augen.*

Untersucher	E+4	E+3	E+2	E+1	E	E-1	E-2	E-8	E-4	E-5	E-6	E-7	E-8
Herrnheiser .	—	—	2	—	—	563	683	319	251	72	30	—	—
Schleich . . .	—	—	—	—	—	6	27	41	68	68	58	31	1
Horstmann. .	—	—	2	—	10	16	16	36	14	4	2	—	—
De Vries . .	1	2	1	1	11	10	15	12	12	6	5	1	1
Zusammen:	1	2	5	1	21	595	741	408	345	150	95	32	2
Berechnet:	0	1	7	38	150	365	574	609	413	181	52	10	1

$M = E - 2{,}6 \quad \sigma = 1{,}5$

die wichtigste eine Häufung bei der E ist (nach Atropinisation bei E — 1), die schon von *Straub* als Emmetropisation bezeichnet worden ist.

Es sei hier nebenbei bemerkt, wieweit jene Forscher sich geirrt haben, die meinten, daß diese Emmetropisation *Straubs* nicht anderes ist als das, was man früher als latente Hypermetropie bezeichnet hat. Auch in den von uns berechneten Kurven von atropinisierten Augen bleibt die starke Häufung beim Mittelwert bestehen.

Was nun die Emmetropie betrifft, so hat *Steiger* selbst, soweit er dafür eine Erklärung für notwendig fand, diese in der Auslese gesucht. Die Auslese ist selbstverständlich als eine Ursache dafür anzusehen, daß unsere mittlere Refraktion nicht etwa z. B. 5 dptr Myopie ist. Aber für die zu starke Häufung um den Mittelwert kann sie nicht verantwortlich gemacht werden. Alle biologischen Maße, die eben wohl dem Gesetz der binominalen Verteilung folgen, unterliegen doch auch der Auslese. Die Meinung *Steigers*, daß bei übrigens unabhängiger Vererbung der verschiedenen Faktoren die funktionell tüchtigen Kombinationen als neue Erbeinheiten beieinander bleiben würden, habe ich schon auf S. 598 zurückgewiesen. Dies würde übrigens zu einem Verschwinden der äußersten Werte der Kurve führen, die im Gegenteil eben zu stark ausgeprägt sind.

Man kann das Problem auch noch in anderer Weise anfassen. Dazu greifen wir dann wieder auf Angaben *Steigers* zurück, dieses Mal über die Verteilung der verschiedenen Hornhautrefraktionen auf die Gesamtrefraktion. *Steiger* gibt (S. 393) folgende Zahlen, die ich in Tab. 7 in den Stäben 2, 5, 8, 11 und 14 zusammengestellt habe. Man kann es nur bedauern, daß derartige Untersuchungen nicht noch in größerer Zahl vorliegen, denn sie könnten uns m. E. ohne Zweifel weiter bringen.

Man sieht in der Tabelle, für welch geringe Maße die Hornhautrefraktion für die Gesamtrefraktion verantwortlich ist und wie wenig die Gruppierung der verschiedenen Hornhautrefraktionen bei E, H und M verschieden ist. Man sieht die schwächer brechenden Hornhäute sich etwas bei Hypermetropie, die stärker brechenden sich etwas bei Myopie häufen (Stäbe 5, 8, 11). Bei H $>$ 4 dptr (Stab 2) und M $>$ 6 dptr

Tabelle 7. *Die Hornhautrefraktion bei den*

	Hypermetropie > 4 dptr			Hypermetropie im allge-	
1	2	3	4	5	6
Hornhautrefraktion in Dioptrieen	Gefunden bei 141 Augen (Steiger) %	Berechnet, wenn A 9 dptr variiert %	Berechnet, wenn A 19 dptr variiert %	Gefunden bei 300 Augen (Steiger) %	Berechnet, wenn A 9 dptr variiert %
Bis 39		3	1		0,5
39,25 bis 40	bis 41 6,4	18	10	bis 41 5,7	4,2
40,25 „ 41		37	25		15,7
41,25 „ 42	24,8	31	32	15,3	30
42,25 „ 43	23,4	10	22	19,7	30
43,25 „ 44	24,8	1	8	24,7	15,7
44,25 „ 45	12,8	0	2	16,3	3,5
45,25 „ 46	3,5	0	0	10,3	0,5
46,25 „ 47	4,3	0	0	6,3	0
47,25 „ 48	0	0	0	1	0
mehr als 48	0	0	0	0,7	0
Durchschnitte:	43,12	40,8	41,5	43,56	42
Differenz mit E.	— 0,51	— 2,2	— 1,5	— 0,07	— 1

(Stab 14) sind die Unterschiede schon etwas beträchtlicher, aber sie entsprechen doch nicht dem, was man bei einer willkürlichen Kombination der verschiedenen Faktoren erwarten könnte. Um dies näher zu beweisen, habe ich für die Refraktionen aus Tab. 3 die durchaus den *Steiger*schen Auffassungen entspricht, berechnet, wie hier die Verteilung der verschiedenen Hornhautrefraktionen auf die Gesamtrefraktion ist. Das Resultat ist in den Stäben 3, 6, 9, 12 und 15 eingetragen in Tabelle 7.

So findet man in der Gruppe H > 4 dptr z. B. in Wirklichkeit nur für 31% der Augen eine H-H-Refraktion von 39—42 dptr, während man nach der Theorie 89% erwarten sollte; für die Gruppe M > 6 sollte man erwarten, daß 92% der Hornhäute eine stärkere Brechung als 45 dptr zeigte, während es in Wirklichkeit 32% sind. Eine Vergleichung der theoretischen Zahlen mit den von *Steiger* wirklich gefundenen zeigt also, daß die Verhältnisse nicht so sind, wie *Steiger* es in seinem Kapitel „Die zu erwartende Gesamtrefraktion" auseinandergesetzt hat. Trotzdem sind diese Auseinandersetzungen an sich richtig. Wenn es sich wirklich bei der Refraktion hauptsächlich um Variabilitätserscheinungen handelt, ist eine Entwicklung, wie *Steiger* sie gibt, dasjenige, was man zu erwarten hat. Allein die theoretische Erwartung stimmt nicht mit den Tatsachen überein. Die Verteilung der verschiedenen Hornhautrefraktionen auf die verschiedenen Gesamtrefraktionen stimmt gar nicht überein mit dem, was bei einer zufälligen Kombination optischer Konstanten zu erwarten ist. Die mittlere Hornhautrefraktion würde dann speziell für die Gruppen H > 4

verschiedenen Gesamtrefraktionen.

	Emmetropie		Myopie im allgemeinen			Myopie > 6 dptr		
	9	10	11	12	13	14	15	16
en gen r)	Berechnet, wenn A 9 dptr variiert %	Berechnet, wenn A 19 dptr variiert %	Gefunden bei 800 Augen (Steiger) %	Berechnet, wenn A 9 dptr variiert %	Berechnet, wenn A 19 dptr variiert %	Gefunden bei 171 Augen (Steiger) %	Berechnet, wenn A 9 dptr variiert %	Berechnet, wenn A 19 dptr variiert %
	0	0	bis 41	0	0	bis 41	0	0
41	0,2	1	1,3	0	0	2,3	0	0
	2,7	4		0,5	1		0	0
	14	16	4	3,5	7	11,1	0	0
7	32,7	29	20,7	15,7	19	20,5	0	3
7	32,7	29	20,3	30	29	17,5	0	14
7	14	16	22,3	30	26	17	8,5	29
	2,7	4	13,3	15,7	13	18,7	36	33
	0,2	1	10,7	4,2	4	7,6	42	18
7	0	0	5	0,5	0,5	5,5	14	4
	0	0	2,4	0	0	0		
63	43	43	44,46	44	43,87	44,14	46,17	45,12
	—	—	+ 0,81	+ 1	+ 0,87	+ 0,51	+ 3,17	+ 2,12

und M > *6* ganz anders ausfallen müssen. Man könnte, nicht mit Unrecht, glauben, daß die Verhältnisse in dieser Hinsicht etwas günstiger ausfallen würden, wenn man dem Faktor A nicht das Minimum der Variabilität gäbe, wie wir es getan haben, sondern ihn stärker variieren ließe. Ich habe deshalb in den Stäben 4, 7, 10, 13, 16 die Zahlen angegeben, die man bei einer Variationsbreite von 19 dptr statt 9 dptr zu erwarten hat. Sie nähern sich den wirklich gefundenen schon etwas mehr, obgleich der Unterschied immer noch beträchtlich ist. Allein, indem man der Scylla ausweicht, stößt man auf die Charybdis. Bei steigender Variationsbreite sind die mittleren Gruppen immer stärker vertreten, und die gesamte Refraktionskurve fällt noch viel flacher aus, was dann wieder im Gegensatz zu bekannten Tatsachen steht. In Kurve 2 habe ich noch einmal mit ···· eingezeichnet, wie die Refraktionskurve unter diesen Umständen aussehen würde. Auch hier scheint mir die Erklärung dieselbe zu sein wie bei der Betrachtung der Zahlen *van der Meers*. Die Refraktionsanomalien sind nicht einfach oder auch nur hauptsächlich Variationserscheinungen. Eben der geringe Anteil, den die Hornhautrefraktion an der Gesamtrefraktion hat, zeigt darauf hin, daß es sich nicht um zufällige Kombinationen optischer Konstanten handelt. Sie stimmt im Gegenteil vielmehr mit den alten Theorien überein. Es ist doch klar, daß, auch wenn bei einem Teil der Augen eine „pathologische" Achsenverlängerung eintritt, diese bei stärkerer Hornhautkrümmung eher zu Myopie führen muß als bei schwächerer, so daß auch nach den älteren Auffassungen die myopischen Augen etwas stärkere, die hypermetropischen etwas schwächere Hornhautrefraktion zeigen sollten. Man

meine nicht, daß ich damit die Theorie der Schulmyopie für bewiesen halte. Ohne Zweifel haben Erblichkeit und Variation ihren Anteil an der Bildung der Refraktion. Allein die Sachlage ist kompliziert. Die am meisten auffallende Tatsache bleibt die sog. Emmetropisation, die aus unseren Erörterungen doch wohl klar hervorgeht. Danngibt es noch die Asymmetrie der Refraktionskurve und vor allem den bekannten Unterschied in der Häufigkeit der Myopie in den verschiedenen Bevölkerungslagen, alles Tatsachen, auf welche wir jetzt nicht näher eingehen wollen.

Es läßt sich denken, daß die Hypermetrophie und Myopie einfach als Reste der Variabilität da sind, weil der Emmetropisationsprozeß eben nicht alles vermag. Die Frage bleibt, für welchen Teil der Refraktionsannomalien dies der Fall ist und inwieweit ein anderer Teil als „pathologisch", unter Einfluß von äußeren (Schulmyopie) oder erblichen (Hypermetropie, Myopia-gravior) Ursachen entstanden, zu betrachten ist.

Zusammenfassung.

1. Es wurde in Übereinstimmung mit *Steiger* festgestellt, welches Bild der Gesamtrefraktion man erwarten kann, wenn es sich hier um erbliche Variabilitätserscheinungen handelt.

2. Es zeigte sich, daß dieses Bild gar nicht übereinstimmt mit zuverlässigem Material von *van der Meer*. Die Emmetropie ist viel zu stark vertreten, die mittleren Refraktionsanomalien dagegen zu schwach, während die höheren Grade, insbesondere der Myopie, wieder stärker hervortreten, als es mit den theoretischen Erwartungen übereinstimmt.

3. Diese Abweichungen blieben bestehen, wenn man durch geeignete Korrektion den Einfluß des Ciliarmuskels ausschaltet, obgleich sie dann etwas weniger stark sind.

4. Die Kurve der Neugeborenenrefraktion zeigt im Gegenteil eine ziemlich große Übereinstimmung mit der einer Variabilitätserscheinung.

5. Auch die Verteilung der Hornhautrefraktionen auf die verschiedenen Grade von Hypermetropie und Myopie (Material von *Steiger*) ist nicht in Übereinstimmung mit dem, was sich bei einer Variabilitätserscheinung erwarten ließe.

6. Es ist hieraus zu schließen, daß die Refraktionsabweichungen beim Neugeborenen wohl Variabilitätserscheinungen sein können, daß aber während des Wachstums eine innere Anpassung der verschiedenen Faktoren stattfindet — wohl unter Einfluß der Funktion — die schon von *Straub* als Emmetropisation bezeichnet worden ist.

7. Wahrscheinlich ist die Hypermetropie und vor allem die Myopie durch das Zusammenwirken von Variabilität und Emmetropisation noch nicht restlos erklärt. Die Frage nach ihren näheren Ursachen ist aber noch offen gelassen.

Zur Augenzitternkunde.

2. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Ohm,**

Augenarzt in Bottrop.

Mit 8 Textabbildungen.

2. Erworbenes Augenzittern.

Die Bedingungen, unter denen im späteren Leben Augenzittern entsteht, sind für die Theorie von besonderer Bedeutung. Das kleine, in meinem Buche: „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung“ veröffentlichte Material soll im folgenden durch weitere Beobachtungen ergänzt werden, die an einem Fall von Sehstörung infolge von Eiterung der Neugeborenen und an 2 Fällen von Erblindung infolge von Masern gemacht sind.

1. Fall (317a). 10jähr. Knabe. Am 6. Tage nach der Geburt Entzündung der Augen.

Rechts Hornhauttrübung, vordere Synechie, vordere Polarkatarakt. Ganz geringes Einwärtsschielen. Links geringe Hornhautflecken.

R. = Finger in $^1/_2$ m; l. = $^4/_{36}$; + 3 = $^4/_9$.

An der Tangententafel bei geradem Blick meistens kein Zittern; ab und zu ein kleiner Ruck. 10° nach links zu Anfang einige Linksrucke, dann Ruhe; ebenso 15° nach links; bei 20 und 25° etwas mehr, aber nicht dauernd. Bei 10 und 15° Rechtsblick ab und zu ein Rechtsruck, bei 30° etwas stärker.

Kurve 669/1. Linkes Auge blickt geradeaus (0° 0°). 50kerzige Glühlampe im Dunkelzimmer. Fadenhebel mit Pinzette bei 6facher Übersetzung.

0. bis 5. Sek. Kein Zittern (Abb. 1a—b).

6. „ Schirm vor rechtem Auge. Die Augen machen eine große pendelförmige Schwankung um die Ruhelage, die mit einer Rechtsverschiebung beginnt. Dann folgt eine Linksbewegung, worauf die Augen allmählich fast zur Mitte zurückkehren. Nach einer kurzen Pause treten mehrere Schwankungen auf, denen sich eine längere Pause von der

10. „ 13. „ anschließt. Darauf folgen 2 Linksrucke, dann mehrere Pendelschwingungen und endlich wieder kleine und größere Linksrucke. Als der Schirm in der 26. Sek. entfernt wird, stehen die Augen bis auf einen kleinen Rechtsruck wieder still (linkes Auge geradeaus).

31. „ Schirm vor rechtem Auge. Bis zur 38. Sek. teils mehr pendelförmige Schwingungen, teils große und kleine Linksrucke.

39. „ Schirm weg. Ruhe der Augen.

43. „ Schirm rechts. Kleine und große Zuckungen.

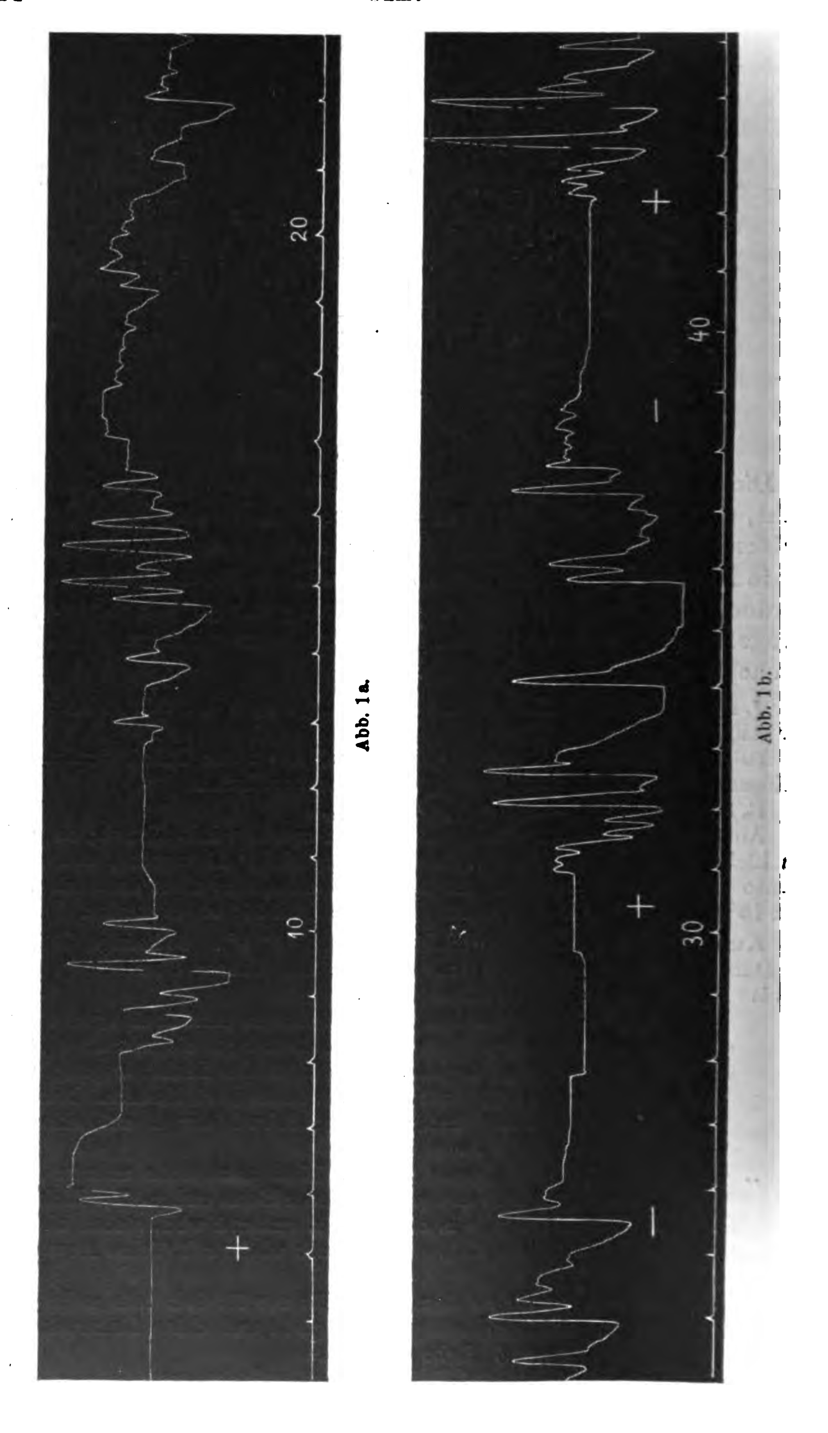


Abb. 1a.

Abb. 1b.

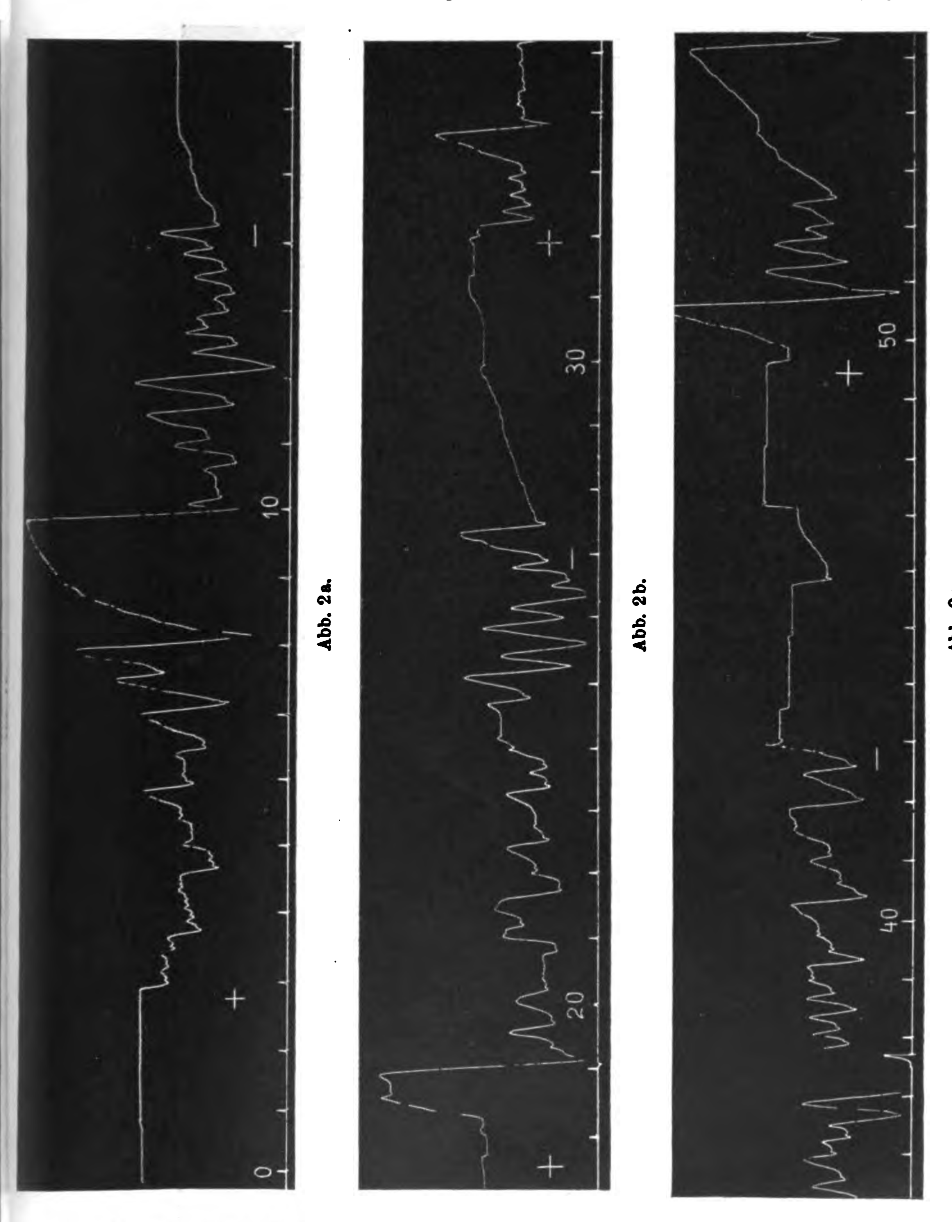


Abb. 2a. Abb. 2b. Abb. 2c.

Kurve 669/2. Bedingungen wie vorhin.

0. bis 2. Sek. Kein Zittern (Abb. 2a—c).

3. „ Schirm vor linkem Auge. Bei geringer Rechtsverschiebung der Augen treten Rechtsrucke auf, die z. T. eine sehr große Amplitude haben.

3. „ 8. „ 15 Rechtsrucke à 3.

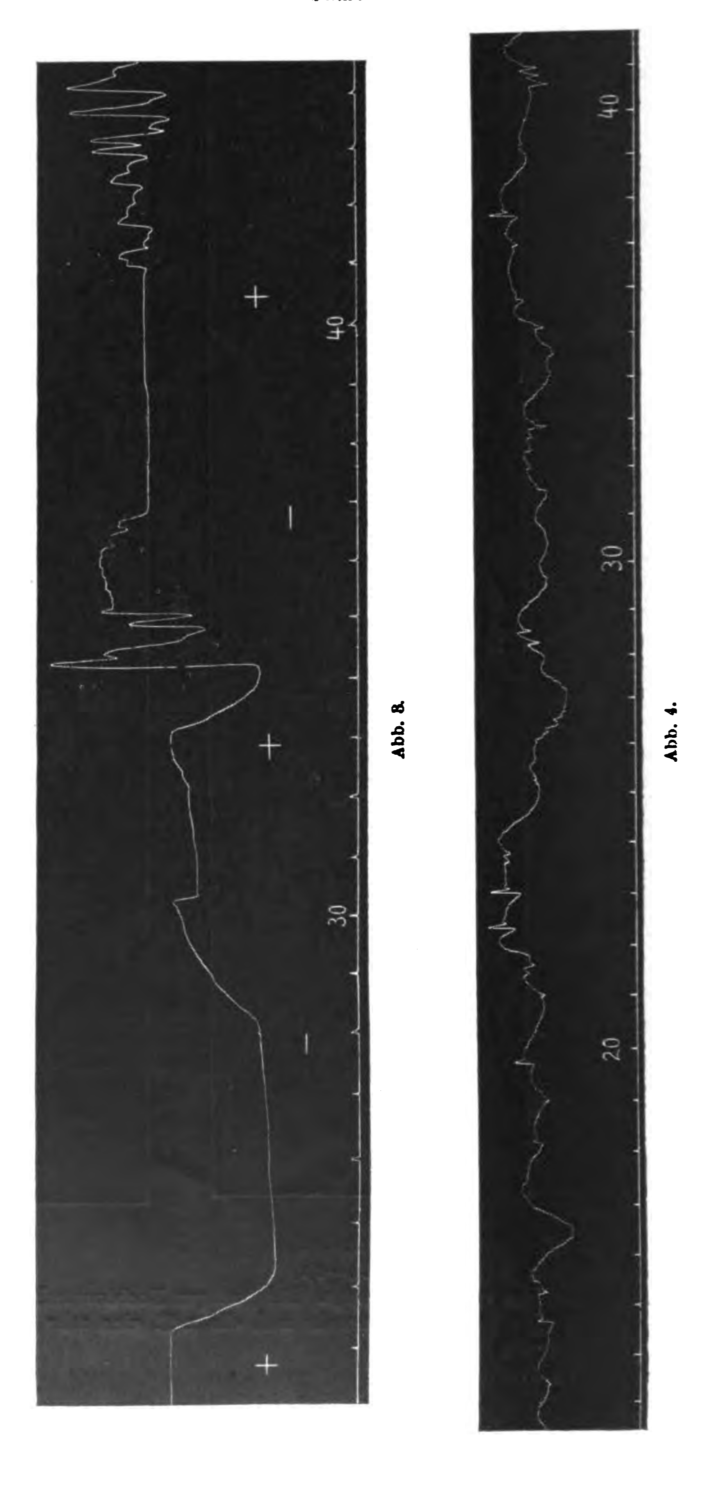


Abb. 3.

Abb. 4.

8. bis 10. Sek. 1 sehr großer Rechtsruck.
10. „ 14. „ 11 Rechtsrucke à 2,75.
15. „ Schirm weg. Ruhe der Augen.
18. „ Schirm vor linkem Auge. Starke Linksverlagerung der Augen, gefolgt von einem großen Rechtsruck, dem sich bis zur 25. Sek. mittlere Rechtsrucke in Rechtsstellung anschließen. Dann kommen einige mehr pendelförmige Schwingungen.
27. „ Schirm weg. Die Augen kehren langsam von rechts in die mittlere Stellung zurück.
32. „ Schirm vor linkem Auge. Nach schneller Rechtsverschiebung treten wieder Rechtsrucke auf bis zur 42. Sek.
43. „ Schirm weg. Augen wieder geradeaus.
50. „ Schirm vor linkem Auge. Große Linksverschiebung der Augen mit hohem Rechtsruck, dem weitere Rechtsrucke von mittlerer und großer Amplitude folgen.

Kurve 669/4 (Abb. 3).
23 Sek. Schirm vor rechtem Auge. Hier kommt es nur zu einer starken, etwa 2,5 mm betragenden Rechtsverschiebung der Augen ohne Nystagmus.
28. „ Schirm weg. Die Augen kehren langsam zur Mitte zurück.
33. „ Schirm vor rechtem Auge. Wieder Rechtsverlagerung wie in der 24. Sek., der aber jetzt Linksrucke und andere Schwingungen folgen.
37. „ Schirm weg. Ruhe der Augen.
41. „ Schirm vor rechtem Auge. Sofort Linksrucke ohne Verschiebung der Augen.

Es handelt sich hier um einen Fall von latentem Nystagmus. Sind beide Augen offen, so besteht im allgemeinen kein Zittern. Bei seitlichem Blick treten Rucke nach der betreffenden Seite auf. Wird ein Auge abgeblendet, so setzt meistens ein lebhafter Nystagmus ein, der nach der Seite des offenen Auges schlägt. Hervorzuheben ist, daß bei vielen Versuchen mit der Abblendung auch eine tonische Verlagerung der Augen nach der Seite des abgeblendeten Auges, teils mit, teils ohne Nystagmus, verbunden ist.

Zu den Grundlagen dieses Nystagmus gehört auch hier eine ganz beträchtliche Verschiedenheit beider Augen. Obgleich das rechte Auge sehr minderwertig ist, beteiligt es sich doch an der Erhaltung des tonischen und rhythmischen Gleichgewichts der Augen.

2. Fall (318a). 22jähr. Mädchen. Mit 2 Jahren nach Masern und Scharlach erblindet. Linkes Auge vor 5 Jahren entfernt.

Rechte Hornhaut im oberen Drittel noch etwas durchsichtig, sonst sehr trübe. Lichtwahrnehmung mit guter Projektion. Handbewegung in senkrechter Richtung in 20 cm Entfernung erkannt, in wagerechter nicht. Das rechte Auge ist gewöhnlich etwas nach unten gerichtet, bisweilen auch, wenn man mit der Kranken spricht, geradeaus und macht langsame, senkrecht-ellipsenförmige Bewegungen (mit Uhrzeiger). Sie kann die Augen noch etwas nach den Seiten bewegen, aber mit Mühe und nicht auf längere Zeit. Bisweilen ein feines Flimmern, bisweilen Rechts- oder Linksrucke. Bei Linksblick oft ganz feinschlägiges, meistens pendelförmiges Zittern. Bei der Registrierung gelingt es mir nicht, letzteres zu fassen.

Kurve 645/1. Auge blickt meistens etwas nach unten. 100kerzige Glühlampe. Fadenhebel mit Pinzette bei 4facher Übersetzung.

Es wechseln in ihr langsame, mehr als 1 Sekunde dauernde Pendelschwingungen mit Links- und Rechtsrucken und ganz kleinen Zuckungen ab (Abb. 4).

Kurve 645/4. Zuerst nimmt das Auge seine gewöhnliche Stellung ein und vollführt nur geringe Schwankungen.

In der 5. Sek. ist Linksblick kommandiert, der auch ausgeführt wird, wobei langsame, große und unregelmäßige Linksrucke auftreten (Abb. 5).

Kurve 645/5. Gewöhnliche Augenstellung. Außer dem unregelmäßigen Wechsel der Schwingungen wie in Abb. 4 kommt hier eine Reihe von langsamen Linksrucken vor (Abb. 6).

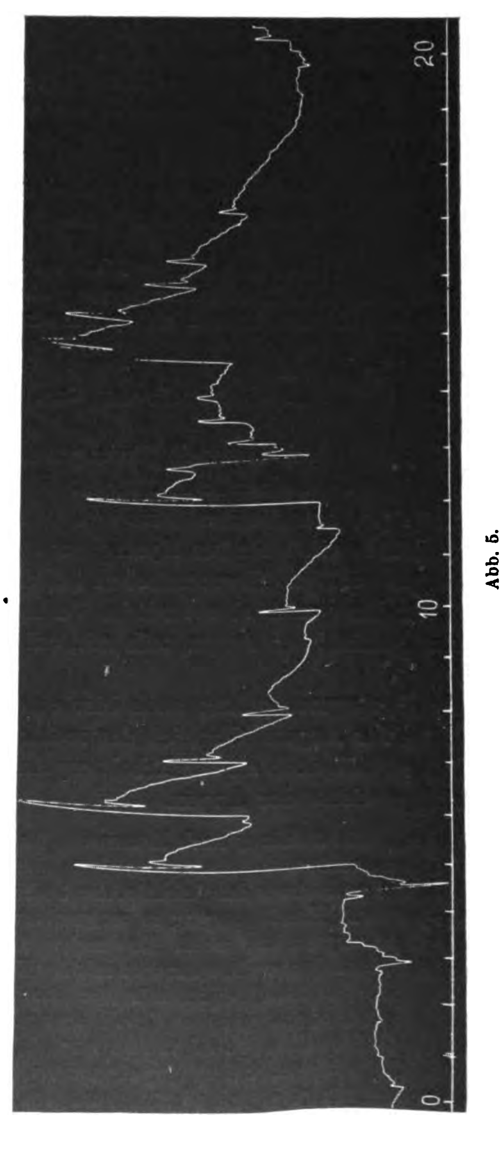


Abb. 5.

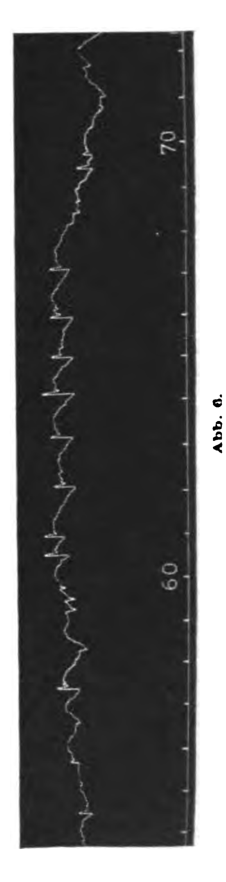


Abb. 6.

60. bis 77. Sek. Linksrucke 7,5 à 1,1.

Dieser Fall von Blindennystagmus ist gekennzeichnet durch fortwährende Änderung der Schwingungsform und niedrige Frequenz.

3. Fall (319a). 17jähr. Mädchen. Im Alter von 5 Jahren nach Masern erblindet. Schrumpfung beider Augen. Kein Lichtschein. Dauernd feinschlägiger Pendelnystagmus; bisweilen auch seitliche Rucke. Das Vermögen, die Augen willkürlich zu bewegen, fehlt oder ist ganz kümmerlich. Bisweilen gelingt es ihr, nach allen 4 Seiten zu blicken, besonders wenn man mit dem Finger das Gesicht an der betreffenden Stelle berührt.

Auf dem Drehstuhl auffallende geringe Reaktion. Der spontane Nystagmus ist in wagerechter Seiten-, Rücken- und Bauchlage nicht deutlich verschieden.

Kurve 655/1. Fadenhebel mit Pinzette; 4fache Übersetzung. Die Kurve zeigt von der 0. bis 23. Sek. größtenteils schnelle Pendelschwingungen von konstanter Frequenz (Abb. 7a—b).

1. bis 2. Sek. 6 Schwingungen.
11. „ 12. „ 6 Schwingungen.
33. „ 35. „ 12 Schwingungen.

Während der Pendelschwingungen steigt die Kurve langsam an, d. h. die Augen gehen nach links. Dann fällt die Kurve steil ab, d. h. die Augen verschieben sich nach rechts. So kann man den Vorgang, der z. B. von der 12. bis 14. Sek. reicht, als Rechtsruck bezeichnen, dessen langsame Phase viele Rückstöße, die vorhin als Pendelschwingungen aufgefaßt sind, enthält. Man könnte von der 8. bis 17. Sek. 8 Rechtsrucke zählen.

Von der 27. bis 30. Sek. sind 7 Rechtsrucke mit einem Rückstoß aufgezeichnet. Dann kommt ein mehr als 3 Sekunden langes Kurvenstück von pendelförmigem Charakter. Am Schlusse wird die Kurve unregelmäßiger.

Kurve 655/4. Die Kurve steigt auch hier unter Pendelschwingungen mit einer Frequenz von ungefähr 6 an, fällt aber langsamer, z. T. unter Rechtsrucken ab, besonders von der 31. bis 33. und von der 36. bis 38. Sek. (Abb. 8).

In meinem Buche „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" habe ich mehrere Fälle von Blindennystagmus mitgeteilt und als ihre Kennzeichen das Fehlen der Kontinuität, den Wechsel der Amplitude und die niedrige Frequenz aufgestellt. Da es sich bei allen um Ruckzuckungen handelte, schloß ich das betreffende Kapitel S. 198 mit folgenden Worten: „Soviel ist sicher, daß ein regelmäßiger schneller Pendelnystagmus, wie er bei Bergleuten oder kleinen Kindern mit Spasmus nutans zu beobachten ist, bei Blinden niemals auftritt."

Der vorliegende Fall ist das erste von mir beobachtete Beispiel eines Blindennystagmus, bei dem die Pendelschwingung vorherrscht und die Frequenz größer ist, als bei den meisten Fällen von bergmännischem Augenzittern. Bei letzteren lag sie in meiner Hauptstatistik mit 155 Fällen 149 mal unter 360 in der Minute. Die Frequenz der Ruckzuckungen ist bei dem obigen Fall aber auch niedrig, teils 0,9, teils 2,5 in der Sekunde.

Auf kürzere Strecken sind die Abb. 7 u. 8 von Kurven des beruflichen Zitterns nicht zu unterscheiden, zumal bei letzteren auch Mischungen von Pendel- und Ruckzuckungen vorkommen, die ich als „seltene Rucke" bezeichnet habe. Als ganzes betrachtet, kann die Kurve aber wegen ihrer Unregelmäßigkeit nicht mit dem bergmännischen Zittern verwechselt werden.

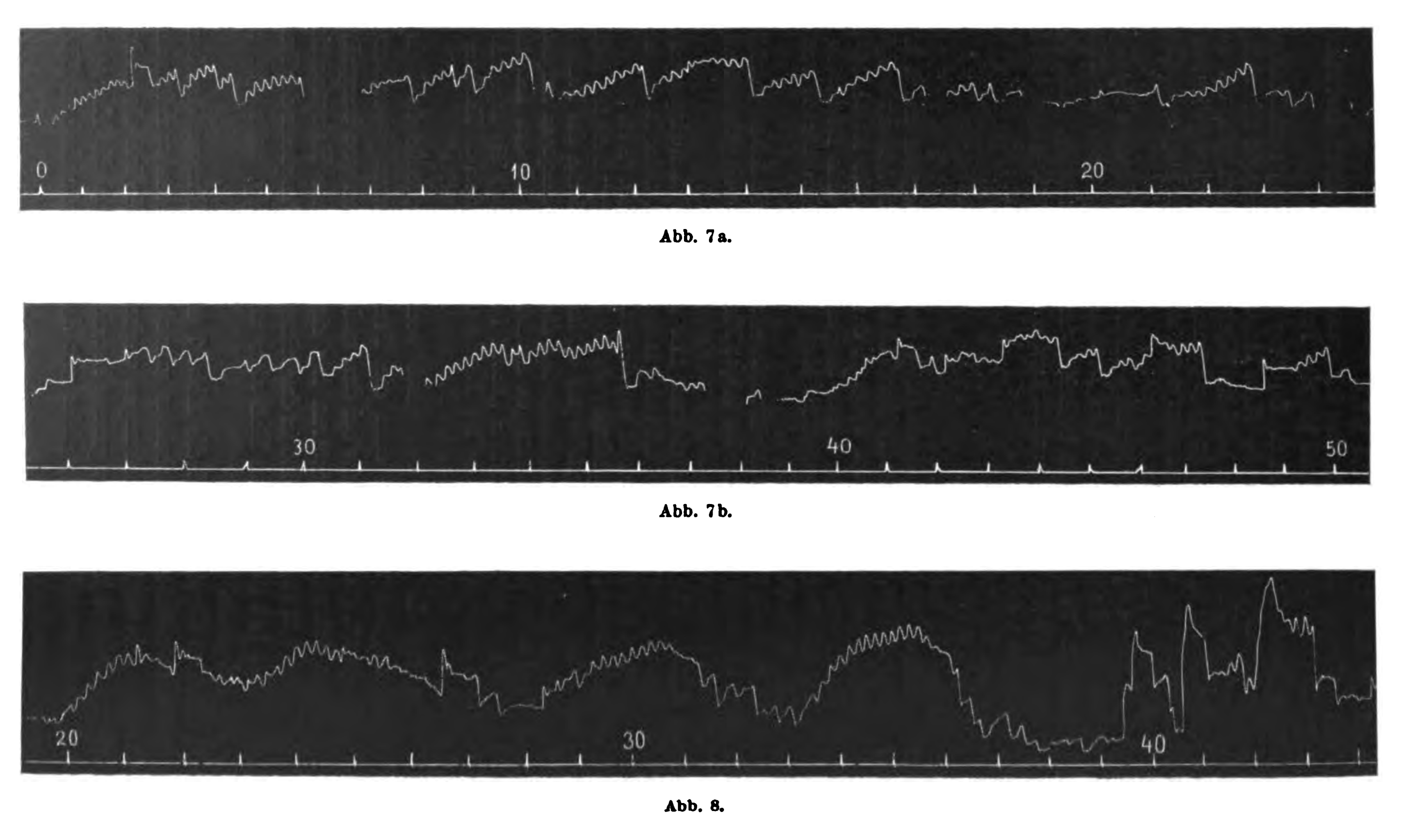


Abb. 7a.

Abb. 7b.

Abb. 8.

Zum Schluß noch eine Bemerkung von allgemeiner Bedeutung. Wir wissen aus den Versuchen von *Bartels*, *Sattler* und *Blohmke*, daß der Dunkelnystagmus der Tiere einige Wochen nach Durchschneidung beider Sehnerven aufhört, ein Ergebnis, das ich schon vor mehreren Jahren vorausgesagt habe. Ich konnte in einem frischen Fall das Dunkelzittern durch Novocaineinspritzung in den Glaskörper, die zu vorübergehender Blindheit führt, für kurze Zeit beseitigen. Daraus geht hervor, daß der Dunkelnystagmus im optischen Schwingungskreis entsteht, wofür ja auch andere Gründe sprechen.

Wenden wir diese Erfahrung auf die alten Fälle von Blindennystagmus an und fragen wir uns: Wo ist bei ihnen der Anstoß der Schwingungen anzunehmen? In der Sehbahn? Das muß jetzt als sehr zweifelhaft erscheinen. Es kommen in Betracht irgendwelche Gehirnzentren und periphere Erregungen. Das Blickzentrum im Stirnlappen, das nach den Untersuchungen von *Bartels* als Ausgangspunkt gewisser Nystagmusformen angesehen werden muß, scheidet wahrscheinlich hier aus, da es durch langen Nichtgebrauch verkümmert ist. Besonders in Frage kommt das Lyabrinth, wenn auch in dem vorliegenden Fall der vestibuläre Drehnystagmus schwach war. In diesem Zusammenhang verweise ich auf Fall 110a in meinem oben erwähnten Buche, S. 197, bei dem 3 Jahre nach der Erblindung ein lebhafter Rucknystagmus bestand, der bei längerer Kopffixierung zwecks Kurvenaufnahme niedriger wurde und zum Teil ganz aufhörte und kleinen langsamen Pendelbewegungen Platz machte. Obgleich hier die vestibuläre Drehreaktion teilweise abgeschwächt war, bleibt kaum etwas anderes übrig, als den Ausgangspunkt dieses Blindennystagmus in irgendwelchen labyrinthären Erregungen zu suchen, zumal die Beziehungen des bergmännischen „Dunkelzitterns“ zum Labyrinth nach meinen Untersuchungen nicht mehr bezweifelt werden können. Die Art der Schwingungen, ob pendelförmig oder ruckförmig, steht der Annahme eines vestibulären Ursprungs nicht im Wege, da mittels der harmonischen Analyse auch der vestibuläre Rucknystagmus in Pendelschwingungen zerlegt werden kann.

(Aus der Univ.-Augenklinik zu Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. *O. Schnaudigel.*)

Untersuchungen über die Beeinflussung der Pigmentwanderung in der Froschnetzhaut durch lokale Anwendung von Adrenalin und Zeozon.

Von

Dr. med. **S. Batschwarowa.**

Mit 3 Kurven im Text.

Die Frage, ob in den Bindehautsack eingeträufelte Medikamente eine Einwirkung auf die inneren Augenhäute, speziell die Netzhaut, haben, hat schon mehrfach die Veranlassung zu experimentellen Studien am Menschen und Tier gegeben. Die Beeinflussung der Gebilde des vorderen Augenabschnitts durch eine große Anzahl von Tropfmitteln ist schon seit vielen Jahrzehnten erkannt, experimentell auf das Genaueste nachgeprüft und der Klinik dienstbar gemacht worden. Dagegen sind die Beobachtungen an der Netzhaut und Aderhaut erst im Laufe der letzten Jahre mit einer kleinen Zahl von wirksamen Stoffen durchgeführt worden.

Den Nachweis einer direkten Funktionsstörung der Netzhaut im Gebiet der Fovea centralis, kurz nach der Einträufelung von Pilocarpin in den Bindehautsack, hat *Hess*[23]) im Selbstversuch geführt. Es traten nach der Anwendung des Mittels und nachdem die Wirkung auf den Strahlengang sowie die Druckverhältnisse ausgeschaltet waren, entoptische Erscheinungen im fovealen Gebiete auf. Er bezog diese auf eine direkte Giftwirkung des Pilocarpins entweder im Sinne eines Gefäßkrampfs oder einer Schädigung (Trübung) der fovealen und zirkumfovealen Netzhaut. *Hess* war der Ansicht, daß das Miotikum durch direkte Diffusion durch den Glaskörper zur Netzhaut gelangt.

Für eine Reihe von anderen Medikamenten ist eine Beeinflussung der Netzhautfunktion auch bei nicht örtlicher Anwendung bekannt. Hier kommt es entweder zu einer Empfindlichkeitssteigerung (Strychnin und Brucin) oder qualitativen Änderung des Sinneseindrucks (Santonin) oder Funktionsherabsetzung durch Schädigung des nervösen Apparates (Chinin und Extrakt. filicis).

Nach früheren, mehr biologisch eingestellten Arbeiten von *Weiss*[42]), *Fujita*[15]) und *Kumagai*[21]) treten bei parenteraler Verabreichung von

Adrenalinlösung charakteristische Veränderungen in der Pigmentstellung der Froschnetzhaut auf. Diese Beobachtung veranlaßte *Nakamura* und *Miyake* zu einer umfassenden Versuchsreihe über die Einwirkung dieses Stoffes auf die Froschnetzhaut nach Instillation in den Bindehautsack. Die beiden Autoren kamen zu dem Ergebnis, daß es, im Gegensatz zu der Auffassung *Kumagais*, außer der schon früher beobachteten Allgemeinwirkung des Adrenalins, eine *Lokalwirkung* auf die Pigmentbewegung der Netzhaut gibt. Das instillierte Adrenalin gelangt durch die gefäßlosen Gewebe des Auges direkt an den Ort seiner Wirkung.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Dr. *Schnaudigel* untersuchten an der hiesigen Klinik Dr. *Metzger* und Dr. *Rothhan* die Möglichkeit, den Adaptationsvorgang des Menschen durch Adrenalininstillation in den Bindehautsack zu beeinflussen. Sie stellten fest, daß schon bei geringen Gaben von Adrenalin in den Bindehautsack eine Verzögerung des Adaptationsvorganges an dem behandelten Auge eintritt, während das andere normale Werte aufwies. Der Ausfall dieser Versuche gab Veranlassung, auch bei einer Reihe von Patienten mit pathologischen Reizerscheinungen der Sinnesepithelien (quälende entoptische Erscheinungen bei Ablatio retinae, Glaukom und Uveitis) Adrenalineinträufelungen anzuwenden, mit dem Erfolg, daß für mehrere Stunden die Beschwerden völlig unterdrückt wurden.

Im Anschluß an diese Beobachtungen stellte Herr Prof. Dr. *Schnaudigel* mir die Aufgabe, erstens die Befunde von *Nakamura* und *Miyake* am Frosche nachzuprüfen, zweitens mit der gleichen Methode die Wirkung der als Lichtschutzmittel für das Auge empfohlenen Medikamente *Aqua Zeozoni* und *Zeofilm* auf die Pigmentstellung der Froschnetzhaut zu untersuchen.

Die Anwendung des Zeozons als Lichtschutzmittel am Auge geht auf eine Veröffentlichung von *Ruhemann*[35]) 1911 zurück. Zeozon ist die gesetzlich geschützte Bezeichnung für ein Derivat des Äsculins. Diese Droge ($C_{15}H_{16}O_9 + 1^1/_2\ H_2O$) ist ein Glucosid, das in der Rinde der Roßkastanie (Aesculus Hippocastanum) enthalten ist. Es gibt schon in stark verdünnter wäßriger Lösung eine auffallende Fluorescenz des farblosen Lösungsmittels und besitzt deshalb ein hohes Absorptionsvermögen für ultraviolette Lichtstrahlen. Schon in feinster Schicht bei äußerst geringer Konzentration schreibt man ihm die Fähigkeit zu, die ultravioletten Strahlen fast vollständig zurückzuhalten. (Nach Angaben der Fabrik Kopp & Joseph, Berlin W.)

Das Monoxyderivat des Äsculins — Zeozon — besitzt die gleichen Eigenschaften — angeblich noch in erhöhtem Maße — und wurde von *Ruhemann* zur Zusammenstellung des Aqua Zeozoni verwandt. Über diese Zusammensetzung teilt die herstellende Firma folgendes mit: „Unter den verschiedenen, in den Kreis der Versuche gezogenen Verbindungen wurde schließlich als das geeignetste das Orthooxyderivat des als *Zeozon* bezeichneten von *Unna* (Hamburg) als Hautschutz gegen Sonnenbrand klinisch erprobten und warm empfohlenen Äsculinderivates ausgewählt, da dessen wäßrige, mit Borax und Borsäure neutralisierte und sterilisierte (0,3 proz.) Lösung unter dem Namen *Aqua Zeozoni* sich als be-

sonders haltbar erwies." *Ruhemann* ging von der Voraussetzung aus, daß die bei intensiver Bestrahlung des Auges auftretenden Blendungserscheinungen (Schneeblindheit u. a.) durch ultraviolette Strahlen bewirkt werden [*Schanz* und *Stockmann*[37])], und empfahl das Aqua Zeozoni als Schutz- und Vorbeugungsmittel gegen diese Zustände. „Auf Grund von 40 beobachteten Fällen zeigte sich, daß 0,3 proz. Zeozonlösung imstande ist, die Blendung durch Licht, welches zu viele ultraviolette Strahlen enthält, besondere Sonnenlichtblendung aufzuheben und somit einen bedeutsamen Augenschutz bei dem Aufenthalt im Hochgebirge und an der See — gegen Schnee und Meeresblendung — bedingen dürfte." „Die Wirkung der Entblendung tritt, wie eine große Anzahl von Untersuchungen ergab, sofort ein und läßt sich durch 3—4 malige am Tage vorgenommene Einträufelung kontinuierlich erhalten, so, daß die vorher notwendigen Schutzbrillen, Schleier, Schirme usw. dauernd unnötig werden. Die sonst durch das Tragen gefärbten Brillen erforderliche Anstrengung des Sehens wegen der verminderten Helligkeit fällt somit fort."

Vossius[11]) 1913 bestätigt die Erfahrungen von *Ruhemann* und empfiehlt das Mittel als Lichtschutz, um Blendungserscheinungen und Reizungen des Auges zu bekämpfen.

Einer kritischen Untersuchung hat *Pincus*[31]) die Fähigkeit des Aqua Zeozoni, als Tropfmittel die ultravioletten Strahlen auszuschalten, unterzogen. Er fand, daß A. Z. in der Tat seinem Äsculingehalte entsprechend diese Strahlen in dicker Schicht zu absorbieren vermag, andererseits bei abnehmender Schichtdicke und Konzentration diese Fähigkeit natürlich abnimmt. Im Tierversuch erwies sich keine Wirkung des A. Z. Die Fluorescenz der Linse wurde durch den Gebrauch von A. Z. gar nicht aufgehoben. Die absorbierende Wirkung dauerte nur 2—3 Sek. Er widerlegte die Behauptung *Ruhemanns*, daß nach längerem Gebrauch des A. Z. eine Imprägnation des Gewebes und Kumulierung der Wirkung zustande kommt. Nach seiner Meinung machen die unsichtbaren Strahlen keine Lichtscheu. Es ist die Lichtfülle, die die Blendung verursacht. Die ultravioletten Strahlen schädigen erst nach Stunden. Die Wirkung, die *Ruhemann* bei seinen Patienten beobachtete, erklärte er als rein suggestiv erzielt.

Weitere klinische oder experimentelle Beobachtungen über die Wirkung des A. Z. sind in der Zwischenzeit nicht mitgeteilt worden. Erst vor etwa 2 Jahren empfahl *Reichert*[34]) eine Modifikation des Mittels als Vorbeugung gegen die Ophthalmia electrica beim Film. Er kombiniert das Medikament mit Suprarenin und gibt an, ausgezeichnete Erfolge damit erzielt zu haben. Die von ihm angegebenen Zusammenstellungen werden als *Zeofilm I* und *II*, letzteres mit höherem Zeozongehalt, von der Firma Kopp & Joseph hergestellt. Von dort wurden mir in zuvorkommender Weise Proben zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellt.

Reichert legt besonderen Wert auf die Art der Anwendung: „Man lasse am besten $^1/_4$ Stunde vor der Aufnahme 2 mal in Abständen von 5 Min. je einen Tropfen der Lösung in jedes Auge einträufeln. Man erhält dann einen etwa 6 Stunden anhaltenden völligen Schutz gegen die Lichtwirkung auch bei hellster Einzelbelichtung. Bei sehr langer Dauer der Filmaufnahmen soll man zweckmäßigerweise die Einträufelung von 5—6 Stunden in der beschriebenen Art wiederholen." Er kommt zu folgender Beurteilung: „Ich habe bisher trotz äußerst zahlreicher Anwendungen, auch bei regelmäßigem Gebrauch, weder einen Mißerfolg gesehen, noch schädliche Nebenwirkungen beobachtet; einige der bekannten Filmgrößen spielen heute nur nach Anwendung dieses Lichtschutzmittels. Ich kann daher auf Grund meiner Erfahrungen die Verordnung desselben auf das wärmste empfehlen."

Den klinischen Beobachtungen von *Ruhemann*, *Vossius* und *Reichert* widersprechen die Befunde, die *Pincus* experimentell erhob.

Soweit die brechenden Medien in Betracht kommen, hat er bewiesen, daß das Lichtschutzmittel — als Augentropfen angewandt — unwirksam sei. Ob die dem Mittel zugeschriebene Schutzwirkung an dem nervösen Empfangsapparat und seiner Schutzvorrichtung gegen Überlichtung — dem Pigmentepithel — ihren Angriffspunkt findet, war damit noch nicht entschieden. *Für meine darauf gerichteten Untersuchungen war der Gedanke leitend, daß ähnlich wie beim Adrenalin auch bei diesem Mittel vielleicht ein Parallelismus zwischen Reizherabsetzung und Pigmentwanderung bestehen könnte.* Die gleiche Methodik, wie sie *Nakamura* für das Adrenalin anwandte, versprach also auch hier Aufschlüsse zu liefern.

Versuchsanordnung.

In der Anordnung der Versuche, in der histologischen Verarbeitung der Präparate, sowie in der Art der Aufzeichnung der Protokolle hielt ich mich — abgesehen von geringen Modifikationen — an das Vorbild der *Nakamura*schen Arbeit. Als Versuchsobjekte dienten mittelgroße bis große Ranae esculentae, die je nach der Art des Versuches als Hellfrösche bzw. Dunkelfrösche vorbereitet wurden. Um die absolute Dunkelstellung zu erzielen, wurde das Versuchstier 15 Stunden lang in einem kühlen Dunkelkasten aufbewahrt. Die Temperatur wurde möglichst konstant gehalten, um den Einfluß von Wärmewirkungen, wie sie erfahrungsgemäß von *Herzog*[22]) und *Fick*[12]) beobachtet wurden, mit Sicherheit auszuschließen. Diese vorbereiteten Frösche werden im Verlauf der Arbeit kurz als „Dunkelfrösche" bezeichnet. Als „Hellfrösche" benützte ich 4 Stunden lang in vollem Tageslicht aufbewahrte Tiere. Ich hatte mich vorher durch einige orientierende Versuche überzeugt, daß dieses Vorgehen genügte, um eine hinreichend charakteristische Hellstellung im Pigmentepithel zu erzielen.

Die Einträufelung nahm ich genau nach *Nakamuras* Vorschrift vor und kann die von ihm angegebenen Vorzüge einer exakten Eröffnung des Bindehautsackes bestätigen. Die Einträufelung wurde bei den „Hellfröschen" bei Tageslicht, bei den „Dunkelfröschen" im Dunkelzimmer bei Rubinglaslampenbeleuchtung vorgenommen. Eine Minute nach der letzten Instillation wurde das Tropfmittel mit physiologischer Kochsalzlösung aus dem Bindehautsack herausgespült. Die weitere Behandlung der Versuchstiere bis zur Gewinnung des anatomischen Präparats ist am Kopf eines jeden Protokolls verzeichnet. Zur Prüfung des Medikaments wurde stets das linke Auge des Tieres verwandt. Das rechte Auge wurde als Kontrolle unbehandelt gelassen, jedoch in der gleichen Weise histologisch verarbeitet.

Die Adrenalinversuche wurden mit dem Suprarenin hydrochloric. synthet. (B. A. B. 5), ($C_9 H_{13} NO_5$) (O. Diotyphenyläthanolmethylamin)

Lösung 1:1000 in steriler 0,9% Kochsalzlösung der Firma Meister Lucius & Brüning angestellt.

Gleich nach der Instillation des Adrenalins wurde der Frosch einige Stunden je nach dem Versuch im Dunkeln oder Hellen aufbewahrt. Dann wurde er dekapitiert, die Augen mit einigen Scheerenschlägen vorsichtig freigelegt und in 5% Formollösung 3—4 Tage fixiert. Die Dekapitation und Präparation wurde möglichst schnell vorgenommen, um irgendwelche postmortalen Pigmentwanderungen zu vermeiden [*Herzog*[22])].

Histologische Verarbeitung.

Die in Formol fixierten Bulbi passierten in schneller Reihe die aufsteigende Alkoholreihe und wurden dann mit Paraffin-Schnelleinbettung (Anilinölverfahren) behandelt. Die Schnitte (6 μ) wurden so angelegt, daß gleichzeitig die Mitte der Cornea und die Area centralis getroffen wurden. Es bot sich so die Sicherheit, hinreichend senkrecht getroffene Stellen der Netzhautmitte zu erzielen. Nach Färbung (Weigert-van Gieson) und Aufhellung in Carbolxylol erfolgte die Einbettung in Canadabalsam.

Bei den Protokollen gebrauchte Abkürzungen: Ad. = Adrenalin; A. Z. = Aqua Zeozoni; Zf. = Zeofilm.

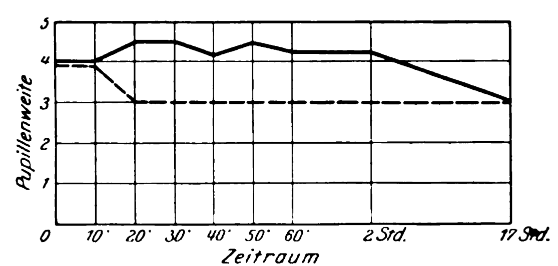
Adrenalin-Versuche.

(Nachprüfung der Arbeit von *Nakamura* und *Miyake*.)

Experiment 1. (Frosch 1 und 2 von *Nakamura*.)

Wie wird die Pupillenweite des Frosches durch Adrenalin-Einträufelung beeinflußt?

In den linken Bindehautsack einer mittelgroßen Ranae esculentae wird ein Tropfen Adrenalinlösung 1:1000 eingeträufelt. Danach werden



Kurve 1. Frosch 1. L. Auge = ———; R. Auge = - - -;

die Pupillenweiten gemessen, deren Verhalten auf der untenstehenden Kurve dargesellt ist.

Nach dem oben beschriebenen Experiment kann man sagen, daß das in einem Auge instillierte Adrenalin einen isolierten Einfluß auf die Iris desselben Auges hat. 10 Minuten nach der Einträufelung tritt am linken Auge eine Pupillenerweiterung auf, die nach mehreren Stunden verschwindet.

Experiment 2 und 3. (Experiment 3 von *Nakamura.*)

Wie verhält sich die Pigmentstellung des Hellfrosches bei Dunkelaufenthalt nach Adrenalineinträufelung?

Experiment 2.

In dem linken Bindehautsack eines Hellfrosches wird ein Tropfen Adrenalinlösung 1:1000 3mal im Abstand von je 1 Minute eingeträufelt. Gleich nach der Instillation wird der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Der Frosch wird sofort 2 Stunden im Dunkelkasten aufbewahrt, danach bei rotem Licht dekapitiert und im Dunkeln fixiert.

Tabelle 1.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
3	mittel-groß	links	Adrenalin	Dunkelstellung
		rechts	ohne	
4	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung
5	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung
6	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung

Experiment 3.

Die Frösche werden in derselben Weise bearbeitet wie bei Experiment 2 und werden nur 1 Stunde im Dunkeln aufbewahrt.

Tabelle 2.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
7	mittel-groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung
8	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung
9	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
		rechts	ohne	Dunkelstellung

Schon nach 1 Stunde tritt während des Dunkelaufenthalts eine Differenz in ihrer Pigmentstellung auf. Mit Ausnahme des Frosches 3 (vielleicht infolge mangelhafter Technik) zeigen alle mit Adrenalin vorbehandelten Augen Hellstellung. Das unbehandelte Auge der gleichen Tiere zeigt Dunkelstellung. Damit ist bewiesen, daß ein Übergang größerer Adrenalinmengen in die Blutbahn nicht stattfindet. Die Hellstellung ist eine rein lokale Reaktion, für deren Zustandekommen eine direkte Diffusion zur Netzhaut anzunehmen ist.

Experiment 4. (Experiment 5 von *Nakamura.*)

Wird die Dunkelstellung des Dunkelfrosches durch Adrenalineinträufelung beeinflußt?

In das linke Auge eines Dunkelfrosches wird bei rotem Licht 1 Tropfen Adrenalinlösung 1: 1000 3 mal im Abstand von je 1 Minute instilliert und danach der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Das Tier wird 1 Stunde im Dunkelkasten aufbewahrt, bei rotem Licht dekapitiert und im Dunkeln fixiert.

Tabelle 3.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
10	mittel-	links	Adrenalin	Hellstellung
	groß	rechts	ohne	unvollk. Hellst.
	groß	links	Adrenalin	Hellstellung
11		rechts	ohne	Dunkelstellung

Beim Dunkelfrosch tritt nach 1 Stunde Dunkelaufenthalt, nach der Behandlung isolierte Hellstellung des Adrenalinauges auf. Die unvollkommene Hellstellung am unbehandelten Auge beim Frosch 10 ist nicht auf eine allgemeine Wirkung zurückzuführen, sondern als Hitzereaktion im Dunkelkasten aufzufassen, da hier — bei einem der ersten Versuche — der Dunkelkasten in der Nähe der Heizung stand. Die Hellstellung des behandelten Auges ist wesentlich stärker und damit der Ausfall des Versuches eindeutig.

Experiment 5.

Aus den Versuchen von *Nakamura* ging noch nicht hervor, ob dem Adrenalin eine fördernde oder hemmende Einwirkung auf das Zustandekommen der *physiologischen* Hellstellung zukommt. Zur Klärung dieser Frage stellte ich folgenden Versuch an.

Mit einem Dunkelfrosch wird an der üblichen Weise vorgegangen. Nach der Instillation wird der Frosch 1 Stunde im hellen Tageslicht exponiert und danach dekapitiert.

Tabelle 4.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
12	mittel-	links	Adrenalin	Hellstellung
	groß	rechts	ohne	„
13	groß	links	Adrenalin	„
		rechts	ohne	„
14	groß	links	Adrenalin	„
		rechts	ohne	„

Die Adrenalineinträufelung hat also die physiologische Hellstellung weder gefördert noch gehemmt.

Experiment 6. (Frosch 17.)

(Experiment *9* von *Nakamura.*)

Schädigt instilliertes Adrenalin die Hornhaut?

In den linken Bindehautsack einer großen Rana esculenta träufelt man 3 mal im Abstand von je 1 Minute 1 Tropfen Adrenalinlösung 1 : 1000, dann 1 Tropfen 1 proz. Fluoresceinnatriumlösung ein. In den rechten Bindehautsack wird nur 1 Tropfen Fluoresceinnatriumlösung eingeträufelt.

Bei mehrfacher Wiederholung des Experiments ist keine merkliche Differenz in der Färbung beider Hornhäute auch mit dem Hornhautmikroskop zu erkennen. Es ist lediglich eine diffuse zarte, grünliche Verfärbung der oberflächlichen Hornhautschichten zu beobachten.

Versuche mit Aqua Zeozoni.

Experiment 1. (Frosch 18 und 19.)

Wird die Pupillenweite des Froschauges durch Aqua Zeozoni-Einträufelung beeinflußt?

In den linken Bindehautsack einer mittelgroßen Rana esculenta wird 1 Tropfen Aqua Zeozoni eingeträufelt. Danach werden die Pupillenweiten gemessen, die sich folgendermaßen verhalten.

Die Einträufelung von A. Z. ist ohne jeden Einfluß auf die Pupille des behandelten Auges geblieben. Die beobachteten Schwankungen der Pupillenweite bezogen sich auf *beide* Augen und bewegten sich in physiologischen Grenzen.

Kurve 2. Frosch 18 —— } beide Augen
Frosch 19 - - -

Experiment 2 und 3.

Wird die Dunkelstellung der Froschnetzhaut durch Aqua Zeozoni beeinflußt?

Experiment 2.

In das linke Auge eines Dunkelfrosches wird bei rotem Licht 1 Tropfen A. Z. 3 mal im Abstand von je 1 Minute eingeträufelt und danach der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Nach 1 Stunde Aufbewahrung im Dunkelkasten, bei rotem Licht dekapitiert und im Dunkeln fixiert.

Tabelle 5.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
20	mittel-groß	links	Aqua Zeozoni	Dunkelstellung
		rechts	ohne	„
21	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„
22	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„

Experiment 3.

Bei gleichem Vorgehen wird die Einträufelung 3 mal im Abstand von je 5 Minuten vorgenommen und der Frosch 2 Stunden im Dunkelkasten aufbewahrt.

Tabelle 6.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
23	mittel-	links	ohne	Dunkelstellung
	groß	rechts	Aqua Zeozoni	„
24	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„
25	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„

Weder nach 1 noch nach 2 Stunden findet sich eine Beeinflussung der Dunkelstellung durch A. Z.

Experiment 4 und 5.

Wird die physiologische Hellstellung durch A. Z. hemmend oder fördernd beeinflußt?

Experiment 4.

In das linke Auge eines Dunkelfrosches wird bei rotem Licht 3 mal je 1 Tropfen A. Z. im Abstand von je 5 Minuten eingeträufelt. Dann der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und das Tier 1 Stunde im Hellen gehalten.

Tabelle 7.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
26	mittel	links	Aqua Zeozoni	Hellstellung
	groß	rechts	ohne	„
27	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„
28	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„

Experiment 5.

Bei gleichem Vorgehen wird die Einträufelung 3 mal im Abstand von je 1 Minute vorgenommen und das Tier 2 Stunden im Tageslicht gehalten.

Tabelle 8.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
29	mittel	links	Aqua Zeozoni	Hellstellung
		rechts	ohne	„
30	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„
31	groß	links	Aqua Zeozoni	„
		rechts	ohne	„

Unabhängig von der Zeit der Einträufelung und der Dauer des Hellaufenthalts zeigt sich keine Beeinflussung weder im fördernden noch im hemmenden Sinne.

Experiment 6.

Wird das Eintreten der Dunkelstellung durch A. Z. beeinflußt?

In das linke Auge eines Hellfrosches wird 1 Tropfen A. Z. 3 mal im Abstand von je 1 Minute eingeträufelt. Der Bindehautsack wird mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült und der Frosch 2 Stunden im Dunkelkasten aufbewahrt, bei rotem Licht dekapitiert und im Dunkeln fixiert.

Tabelle 9.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
32	mittel	links	Aqua Zeozoni	unvollk. Dunkelstell.
	groß	rechts	ohne	,, ,,
33	groß	links	Aqua Zeozoni	Dunkelstellung
		rechts	ohne	,,
34	groß	links	Aqua Zeozoni	unvollk. Dunkelstell.
		rechts	ohne	,, ,,

Auf den Eintritt der Dunkelstellung bleibt das Tropfmittel *ohne Einfluß.*

Experiment 7.

Läßt sich durch andauernde Wiederholung der Einträufelung eine Beeinflussung der Pigmentstellung der Netzhaut durch A. Z. im Sinne einer kumulierenden Wirkung erzielen?

Die Hellfrösche wurden 10 Tage lang vorbehandelt. 1—2 mal täglich erhielten sie in das linke Auge 1 Tropfen A. Z. Am letzten Tage wurde mit dem linken Auge in derselben Weise vorgegangen, wie bei den anderen Versuchen, dann noch 2 Stunden Dunkelaufenthalt und Präparation.

Tabelle 10.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
35	groß	links	Aqua Zeozoni	Dunkelstellung
		rechts	ohne	,,
36	groß	links	Aqua Zeozoni	unvollk. Dunkelstell.
		rechts	ohne	,, ,,
37	mittel	links	Aqua Zeozoni	Dunkelstellung
	groß	rechts	ohne	,,

Experiment 8.

Bei diesem Versuch wurden die Frösche 18 Tage mit A. Z. vorbehandelt und zwar in derselben Weise wie beim Experiment 7, nur exponierte ich die Frösche 2 Stunden dem Tageslicht. Präparation wie gewöhnlich.

Tabelle 11.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
38	groß	links	Aqua Zeozoni	Hellstellung
		rechts	ohne	„
39	mittel	links	Aqua Zeozoni	„
	groß	rechts	ohne	„

Durch diese Versuche kann man beweisen, daß selbst nach längerem Gebrauch von A. Z. weder der Übergang der physiologischen Hellstellung zur Dunkelstellung gestört wird, noch der Grad der Hellstellung beeinflußt wird.

Experiment 9. (Frosch 40.)

Schädigt instillierte A. Z. die Hornhaut?

In den linken Bindehautsack träufelt man 3 mal nach je 1 Minute 1 Tropfen A. Z. ein, dann erhalten beide Augen je 1 Tropfen 1 proz. Fluoresceinnatriumlösung.

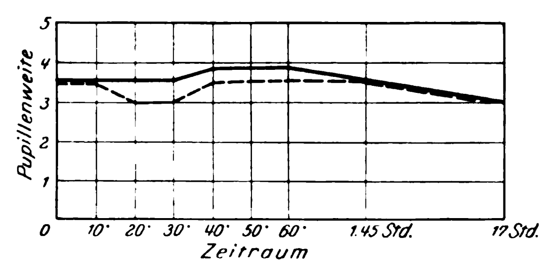
Nach $^1/_4$ Stunde sind beide Hornhäute oberflächlich schwach grünlich schimmernd. Es ist keine Differenz beider Augen festzustellen. Danach ist keine Epithelschädigung durch das Tropfmittel eingetreten.

Zeofilmversuche.

Experiment 1. (Frosch 41 und 42.)

Wird die Pupillenweite des Frosches durch Zeofilmeinträufelung beeinflußt?

In den linken Bindehautsack einer mittelgroßen Rana esculenta wird 1 Tropfen Zf. eingeträufelt. Danach werden die Pupillenweiten gemessen, die sich folgendermaßen verhalten.



Kurve 8. Frosch Nr. 42. L. A. = ———; R. A. = - - - -

Das in den linken Bindehautsack eingeträufelte Zf. hat einen ganz geringen Einfluß auf die Iris desselben Auges. Besonders die Tabelle von Frosch 42 zeigt es deutlich. 30 Minuten nach der Instillation beginnt die Erweiterung der Pupille, 40 Minuten nach der Instillation ist sie maximal weit. Dieser Zustand dauert 20 Minuten um nach anderen 45 Minuten gleichweit wie die rechte Pupille zu werden.

Die schwache Wirkung des instillierten Zf. auf dem betreffenden Auge führe ich zurück auf seinen Adrenalingehalt. Beim Frosch 41 trat eine ähnliche Reaktion ein, nur weniger deutlich.

Experiment 2.

Beeinflußt das Zeofilm den Übergang von der Hellstellung zur Dunkelstellung?

In den linken Bindehautsack eines Hellfrosches wird im Abstand von je 1 Minute 3mal 1 Tropfen Zf. eingeträufelt; dann mit physiologischer Kochsalzlösung der Bindehautsack ausgespült. Der Frosch wird 2 Stunden im Dunkelkasten aufbewahrt, beim roten Licht dekapitiert und im Dunkeln fixiert.

Tabelle 12.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
43	groß	links	Zeofilm	Dunkelstellung
		rechts	ohne	„
44	mittel	links	Zeofilm	„
	groß	rechts	ohne	„
45	groß	links	Zeofilm	unvollk. Dunkelstell.
		rechts	ohne	„ „

Eine Beeinflussung des Übergangs von Hell- zur Dunkelstellung ist nicht erzielt worden.

Experiment 3.

Beeinflußt Zeofilm die ruhende Dunkelstellung des Frosches?

In das linke Auge eines Dunkelfrosches wird bei rotem Licht im Abstand von je 1 Minute 3mal 1 Tropfen Zf. eingeträufelt. Dann wird der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Der Frosch wird 1 Stunde im Dunkelkasten aufbewahrt.

Tabelle 13.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
46	mittel	links	Zeofilm	Dunkelstellung
	groß	rechts	ohne	„
47	groß	links	Zeofilm	„
		rechts	ohne	„
48	groß	links	Zeofilm	„
		rechts	ohne	„

Die ruhende Dunkelstellung des Froschauges bleibt unbeeinflußt.

Experiment 4.

Beeinflußt Zf. den Übergang der Dunkelstellung zur Hellstellung?

In das linke Auge eines Dunkelfrosches wird bei rotem Licht im Abstand von je 1 Minute 3mal 1 Tropfen Zf. eingeträufelt. Dann wird der Bindehautsack mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Der Frosch wird 2 Stunden im Hellen gehalten.

Tabelle 14.

Nummer des Frosches	Größe	Seite	Instillation	Stellung des Pigments
49	mittel	links	Zeofilm	Hellstellung
	groß	rechts	ohne	„
50	groß	links	Zeofilm	„
		rechts	ohne	„
51	groß	links	Zeofilm	„
		rechts	ohne	„
52	groß	links	Zeofilm	„
		rechts	ohne	„

Keinerlei Beeinflussung.

Experiment 5. (Frosch 43.)

Schädigt instilliertes Zeofilm die Hornhaut?

In den linken Bindehautsack träufelt man 3 mal nach je 1 Minute 1 Tropfen Zf. ein, dann erhalten beide Augen je 1 Tropfen 1 proz. Fluoresceinnatriumlösung.

Nach $^1/_4$ Stunde sind beide Hornhäute oberflächlich schwach grünlich schimmernd. Es ist keine Differenz in der Färbung beider Augen festzustellen, also ist keine Epithelschädigung eingetreten.

Insgesamt wurden ca. 70 Frösche untersucht. Von diesen mußten eine ganze Reihe ausgeschaltet werden, weil infolge von interkurrenten Krankheiten der Tiere und anderen Zwischenfällen die Präparate unbrauchbar wurden.

Die Versuche erstreckten sich von Februar bis September des Jahres 1923. Die analogen Adrenalin- und Zeozonversuche wurden zeitlich parallel ausgeführt. So glaube ich, den Einfluß der Jahresveränderung der Tiere auf die Versuchsergebnisse vermieden zu haben.

Beurteilung der Ergebnisse.

I.

Der erste Teil meiner Versuche befaßte sich mit der Nachprüfung der Arbeit von *Nakamura* und *Miyake*. Auf Grund dieser Untersuchungen kann ich die Brauchbarkeit der von ihnen angegebenen Methodik bestätigen. In Übereinstimmung mit diesen Autoren konnte ich feststellen:

1. In den Bindehautsack eingeträufeltes Adrenalin ruft eine lokale Beeinflussung der Pupillenweite und der Pigmentstellung der Netzhaut hervor.

2. Beim Übergang vom Hellen in das Dunkle und beim andauernden Verweilen im Dunkeln tritt auf dem mit Adrenalin vorbehandelten Auge Hellstellung des Pigmentepithels ein. Das unbehandelte Auge wird nicht beeinflußt.

3. In Ergänzung der Nakamuraschen Versuche stellte ich außerdem fest: Eine fördernde oder hemmende Wirkung auf das Zustandekommen der physiologischen Hellstellung läßt sich mit der geübten Methodik nicht beobachten.

4. Im *Gegensatz* zu *Nakamura* und *Miyake* konnte ich nach Einträufelung von Adrenalin *keine* Hornhautschädiguug finden. Für das abweichende Ergebnis bei sonst vollkommener Übereinstimmung, was Technik und Resultate betrifft, sind sicher eine ganze Reihe von Faktoren heranzuziehen. So wäre denkbar, daß schon bei den verschiedenen Froschrassen (*Nakamura* hat in Japan experimentiert) die Resistenz der Hornhaut eine wechselnde ist. Andere Momente dürfen sich aus dem biologischen Verhalten (amphibische Lebensweise — und Winterschlaf) herleiten. Es ist mir auch nicht bekannt, ob das von *Nakamura* benutzte Adrenalinpräparat das gleiche war, wie das von mir angewandte. Für nicht unwichtig halte ich jedenfalls den Nachweis, daß auch die *ungeschädigten* Hornhautepithelien dem Stoff in genügender Menge und Konzentration Durchtritt gewährt, so daß eine deutlich wahrnehmbare Wirkung auf den hinteren Augenabschnitt stattfindet.

5. Für die vollkommene Durchdringung der in der beschriebenen Weise mit Adrenalin vorbehandelten Organe spricht eine Beobachtung, die ich schon im Verlaufe der ersten Versuche machte und später immer wieder bestätigt fand. Im histochemischen Verhalten der Körnerschichten der Dunkelnetzhaut ruft die Adrenalineinwirkung die gleichen Veränderungen hervor, wie sie für die belichtete Netzhaut schon bekannt sind (*Manz* u. a.). Die Zellkerne, besonders der äußeren Körnerschicht, erscheinen vergrößert und gegenüber dem unbehandelten Auge bei Hämatoxylinfärbung heller blau gefärbt. Die Chromatinstruktur erscheint auffallend scharf. Die Zwischenräume zwischen den Zellen schwinden fast völlig. Aus diesem Verhalten ergibt sich die Folgerung, daß die Hellstellung sich nicht auf das Pigmentepithel beschränkt, sondern im Sinnesepithel durch das Medikament eine Zustandsänderung hervorgerufen wird, die histologisch das gleiche Bild bietet, wie bei Belichtung. Weitere Untersuchungen, ob Adrenalin auch an der isolierten Netzhaut eine Säuerung bewirkt wie das Licht, sind im Gange. Die Kontrolluntersuchungen an Dunkelaugen, die mit Aqua dest., physiologische Kochsalzlösung und Zeozon vorbereitet waren, ergaben auch histologisch das für die Dunkelstellung charakteristische Verhalten.

II.

Im zweiten Teil meiner Untersuchungen stellte ich mir die Aufgabe, mit der gleichen Methodik festzustellen, ob den sog. Lichtschutzmitteln, Aqua Zeozoni und Zeofilm eine Einwirkung auf die Pigmentstellung der Froschnetzhaut zukommt (vgl. Einleitung!).

1. Die Pupillenweite blieb nach A. Z.-Einträufelung vollkommen unbeeinflußt. Bei Zf.-Anwendung trat eine geringe Mydriasis von nur kurzer Dauer ein. Diese läßt sich auf den vom Hersteller angegebenen Adrenalingehalt des letzteren Stoffes zurückführen.

2. Beide Stoffe lassen die Pigmentstellung des Froschauges vollkommen unbeeinflußt. Es findet weder aus der Dunkelstellung noch aus der Hellstellung eine Verschiebung über die physiologische Grenze hinaus statt. Der Übergang von der Dunkel- in die Hellstellung und umgekehrt wird weder gefördert noch gehemmt.

3. Auch durch fortgesetzte Einträufelung zur Erzielung einer kumulierenden Wirkung läßt sich eine Beeinflussung der Pigmentverschiebung nicht erreichen.

4. Die Einträufelung des Stoffes schädigt die Hornhaut nicht. *Reichert*[34]) hat das gleiche Verhalten beim Menschen beobachtet.

Es liegt mir ferne, aus den Ergebnissen der vorliegenden Versuche irgendwelche Rückschlüsse auf die Beeinflussung der menschlichen Netzhaut zu ziehen. Doch sei hier erwähnt, daß nach Versuchen am Menschen, die von Dr. *Metzger* an der hiesigen Augenklinik angestellt wurden, der Adaptationsvorgang durch Zeozoneinträufelung *nicht* beeinflußt wird.

Für die gütige Anregung und Förderung bei der vorliegenden Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. *O. Schnaudigel* und Herrn Oberarzt Dr. *Metzger* meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Angelucci*, Histologische Untersuchungen über das retinale Pigmentepithel der Wirbeltiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1878. — [2]) *Best, F.*, Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48**. 1910. — [3]) *Betweiler, R. S.*, The effect of light on the retina of the tortoise and lizard. Zentralbl. f. Physiol. 1916. — [4]) *Biedermann*, Über den Farbenwechsel der Frösche. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **5**. 1892. — [5]) *Birch-Hirschfeld*, Die Wirkungen der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **58**, H. 3, S. 464. — [6]) *Bell, F.*, Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Monatsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. in Berlin a. d. Jahre 1876. Berlin 1877. — [7]) *Chotzen, Th.*, und *E. Kuznitzky*, Die Strahlenbehandlung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**. 1918. — [8]) *v. Czerny*, Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss., Abt. 2, Mathem.-naturw. Kl. **56**. 1867. — [9]) *Ecker-Gaupp*, Das Sehorgan. Die Anatomie des Frosches. Bd. 3. 1904. — [10]) *Engelmann, Th. W.*, Über Bewegungen der Zapfen und Pigmentzellen der Netzhaut unter dem Einfluß des Lichtes und des Nervensystems. Cpt. rend. d. 8. Sitzg. d. intern. med. congr., Kopenhagen 1884. — [11]) *Engelmann*, Über Reizung des contractilen Protoplasma durch plötzliche Beleuchtung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **19**. — [12]) *Fick, A. E.*, Über die Ursache der Pigmentwanderung in der Netzhaut. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich **35**. 1890. — [13]) *Fick, A. E.*, Untersuchungen über die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Frosches. v. Graefes Arch. f. Ophth. **37**, H. 2, S. 1. 1891. — [14]) *Fischel, A.*

Beiträge zur Biologie der Pigmentzelle. Ber. in d. Ges. f. Physiol. 1920. — [15]) *Fujita*, Pigmentbewegung und Zapfenkontraktion im Dunkelauge des Frosches bei Einwirkung verschiedener Reize. Arch. f. vergl. Ophth. **2**. 1912. — [16]) *Garten, S.*, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. — [17]) *Genderen Stort, van*, Über Form und Ortsveränderungen der Netzhautelemente unter Einfluß von Licht und Dunkel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **33**, Abt. 3. 1887. — [18]) *Gradenigo, G.*, Über den Einfluß des Lichtes und der Wärme auf die Retina des Frosches. Allg. Wien. med. Zeit. **30**. 1885. — [19]) *Hausmann, W.*, Über einige Beziehungen der natürlichen Pigmente zum Licht. Ergebn. d. Physiol. **16**, 228. — [20]) *Hertel*, Experimentelles über ultraviolettes Licht. Ber. d. dtsch. ophth. Ges. zu Heidelberg 1903. — [21]) *Hertwig, O.*, Die Zelle und die Gewebe. Jena 1893. — [22]) *Herzog, H.*, Experimentelle Untersuchungen zur Physiol. der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. Arch. f. Physiol. 1905, S. 413. — [23]) *Hess, C.*, Eine merkwürdige Schädigung der normalen Fovea durch Miotica. Arch. f. Augenheilk. **86**, H. 1/2, S. 89. 1920. — [24]) *Hoeber, R.*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Verlag Engelmann 1922. — [25]) *Knies, M.*, Über die Farbenstörung durch Santonin bei normalen und anormalen Farbenvermögen. Arch. f. Augenheilk. **37**, H. 5, S. 252. — [26]) *Kumagai*, Zur Kenntnis der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Tokyo **16**, H. 1. 1916. — [27]) *Melzer* und *C. Melzer*, Über den Einfluß des Nebennierenextraktes auf die Pupille des Frosches. Zentralbl. f. Physiol. **18**. — [28]) *Nakamura, B.*, und *R. Miyake*, Über den Einfluß des Adrenalins auf die Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**, 258. 1922. — [29]) *Palermo*, Toxische retrobulbäre Neuritiden. Zit. nach *Lewin Guillery*. Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Bd. **2**. S. 852. 1913. — [30]) *Pergens, Ed.*, Action de la lumière sur la Rétine. Zentralbl. f. Physiol. **11**. 1897. — [31]) *Pincus, F.*, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Zeozontherapie. Arch. f. Augenheilk. **73**. 1913. — [32]) *Piper*, Über Adaptation des Auges. Physiol. Ges. zu Berlin, 25. VII. 1902. — [33]) *Pütter, A.*, Die Organologie des Auges. 3. Aufl. Graefe-Saemisch. 1. Teil. 10. Kap. — [34]) *Reichert*, Über Ophthalmia electrica beim Film und deren Prophylaxe. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 43. — [35]) *Ruhemann, J.*, Über die auf chemischem Wege zu ermöglichende Beseitigung der Blendung der Augen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 27. — [36]) *Schanz*, Wirkung der kurzwelligen nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen auf das Auge. Strahlentherapie **6**. — [37]) *Schanz, F.*, und *K. Stockhausen*, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer pünktlichen Lichtquellen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **69**, H. 1. — [38]) *Schanz, F.*, und *K. Stockhausen*, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. **69**, H. 3. — [39]) *Schanz, F.*, und *K. Stockhausen*, Über Blendung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **70**, H. 1. — [40]) *Schnaudigel, O.*, Das Suprarenium hydrochloricum. Ophth. Klinik 1903, Nr. 13. — [41]) *Vossius*, Mitteilung über die Aqua zeozoni. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 380. 1913. — [42]) *Weiss*, Zit. nach *Fujita* l. c. S. 172. — [43]) *Wölflin, E.*, Über die Beeinflussung der Dunkeladaptation durch künstliche Mittel. v. Graefes Arch. f. Ophth. **65**, 302.

(Aus der Augenklinik der Tohoku-Universität zu Sendai, Japan.
Direktor: Prof. Dr. *Y. Koyanagi*.)

Über die Diplobazillen-Protease nebst Bemerkungen über die Wirkung von Zinksulfat auf die Blepharoconjunctivitis angularis.

Von
Dr. Tetsuo Abe.

Wenn auch unsere Kenntnis über Diplobazillenconjunctivitis im Laufe der letzten Jahre erheblich vertieft ist, so ist doch die weitere Forschung auf diesem Gebiet noch nicht erschöpft. Nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung von *Broun-Pusey*[1]) und *Miyashita*[3]) sind bei dieser Krankheit fast in der ganzen Ausdehnung der Lid- und Fornixbindehaut die zellige Infiltration und Hyperämie der adenoiden Schicht sowie die erhebliche Vermehrung von Becherzellen mit schleimiger Sekretion als bemerkenswerte Veränderungen hervorzuheben. Der klinische Befund der Bindehäute ist indessen bekanntlich überhaupt nicht so bedeutend und spielt sich hauptsächlich an den Lidwinkeln ab, daß die Erkrankung daher mit Recht Blepharoconjunctivitis angularis genannt worden ist. Dabei erleidet die Haut an den Lidrändern fast konstant eine augenfällige Veränderung, welche sich in der Regel durch Nässe, Erosion und Rötung auszeichnet, so daß man schon auf den ersten Blick, ohne mikroskopische Sekretuntersuchung, eine Infektion mit Diplobazillen sicher diagnostizieren kann. Bei solchen Fällen finden sich nach *Ishihara*[2]) die Bazillen immer, angehäuft in der krankhaft veränderten Epithelschicht, besonders mit Vorliebe in der Hornschicht, welcher entlang sie bis in die Haarbälge eindringen. Ferner fiel es ihm auf, daß die Bazillen auch an der Stelle massenhaft nachweisbar sind, wo die Lidhaut nur eine geringe Veränderung zeigt. Daraus nahm *Ishihara* an, daß diese ekzematöse Erkrankung der Lidhaut, welche tatsächlich für die Diagnosenstellung des Bindehautkatarrhs eine große Bedeutung hat, durch die Ansiedelung der Bazillen hervorgerufen ist. Die Frage, in welcher Beziehung die erstere mit der letzteren steht, bleibt also heute noch nicht völlig gelöst.

Auch über die Wirkungsweise der Zinksulfatlösung bei Diplobazillenkatarrh sind verschiedene Meinungen von manchen Seiten ausgesprochen worden. Nach *Rymowicz*[7]) sind die Diplobazillen, die in einer 0,1proz.

Zinksulfatlösung 40 Minuten lang verweilten, noch imstande weiter zu gedeihen. Sogar bei der Wirkung von 0,5proz. Lösung werden sie erst nach 10 Minuten ihrer Infektionsfähigkeit beraubt. Er führte also die Zinkwirkung hauptsächlich auf eine ihrer Applikation nachfolgende qualitative Veränderung des Bindehautsekretes wie auch auf eine damit verbundene Steigerung der Phagocytose im Entzündungsherde zurück. Die Versuchsresultate von *Paul*[5]) und von *Silva*[9]) decken sich im großen und ganzen miteinander, daß die Zinksulfatlösung in der therapeutisch anzuwendenden Konzentration, die allerdings bald nach der Instillation auf der Bindehaut immer geringer wird, auf die Diplobazillen so gut wie gar nicht keimtötend wirkt. So suchte *Silva*[9]) den Heilerfolg von Zink durch ihre entwicklungshemmende Wirkung auf die Diplobazillen und demnach auch durch die Verhütung einer Reinfektion zu erklären.

Zur Nedden[4]) legte aber dabei das Hauptgewicht darauf, daß die Zinklösung wohl an der Applikationsstelle der Bindehaut eine lokale Hyperämie hervorruft und infolgedessen eine reichliche Übertragung von Schutzstoffen aus dem Blute befördert. In ähnlicher Weise erblickte *Schneider*[8]) in der Zinklösung eine reizgebende Wirkung, aus den Leukocyten bactericide Substanzen (Leukine) in vermehrtem Maße zu produzieren. Die Untersuchung von *Reis*[6]) ergab im Widerspruch zur Annahme *zur Neddens*, daß das Blutserum vom gesunden Menschen sowie von Patienten mit Diplobazillenconjunctivitis keine Eigenschaft besitzt, auf die Diplobazillen bakteriolytisch zu wirken.

In meinen nachfolgenden Versuchen beschäftigte ich mich zuerst mit einer biochemischen Erscheinung, welche durch die Infektion von Diplobazillen hervorgerufen ist, besser gesagt mit der Frage, warum die krankhafte Veränderung bei Blepharoconjunctivitis diplobacillaris fast immer an der Lidhaut viel stärker als in der Bindehaut zutage zu treten pflegt. Dann erstreckt sich das Thema weiter auf die Wirkungsweise der Zinksulfatlösung, um eine zufriedenstellende Erklärung dafür zu finden.

Diplobazillenprotease.

In der Bakteriologie ist allgemein bekannt, daß die Diplobazillen nicht nur vom Morax-Axenfeldschen Typus, sondern auch vom Petitschen, als eine ihrer Eigenschaften auf der Kultur die Fähigkeit besitzen, den Löfflerschen Nährboden zu verflüssigen. Durch diese Verflüssigung vermehrt sich das Kondenswasser mehr oder weniger deutlich. Wenn man nun einmal das letztere mit Nynhidrinprobe prüft, so läßt sich, im Vergleich zu dem der gleich verfertigten und keimfrei aufbewahrten Nährböden eine deutliche Zunahme von Aminosäure nachweisen. Dies verrät uns zweifelsohne, daß eine Verdauungserscheinung des Serumeiweißes dort stattgefunden hat, wo die Diplobazillen im Nährboden

üppig gediehen waren. Daraus dürfen wir wohl weiter schließen, daß die Diplobazillen bei ihrem Wachsen sicher eine Art von proteolytischen Fermenten produzieren.

Nachweis: Zur Verfügung stand mir zuerst der Diplobazillus vom Petitschen Typus, welcher auf dem gewöhnlichen serumfreien Agarnährboden leicht zu züchten ist. Man setzt einer Platte einer 24stündigen Kultur von Bazillen 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung hinzu. Nach dem Zentrifugieren der so gewonnenen Bazillenaufschwemmung wurde die klare Oberschicht der Flüssigkeit abgenommen, die ich bei der weiteren Beschreibung kurz Diplobazillenflüssigkeit nenne. Diese verteilt man in abnehmender Menge auf eine Reihe von Reagenzröhrchen, welche mit physiologischer Kochsalzlösung auf ein gleiches Volumen aufgefüllt werden. Ein Kontrollröhrchen ist frei von der zu untersuchenden Flüssigkeit geblieben. Nunmehr fügt man zu jedem Röhrchen 1 ccm von 0,05% Caseinlösung mit schwach alkalischer Reaktion hinzu und läßt dann gut durchgeschüttelt 2 Stunden lang bei 37° C stehen. Danach werden zu allen Röhrchen einige Tropfen alkoholischer Essigsäurelösung (Fuld-Grosssche Methode) hinzugesetzt.

Tabelle 1.

Nummer d. Röhrchen	Zu prüfende Flüssigkeit ccm	0,85 proz. NaCl-Lösung ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat
1	1,0	—	1,0	klar
2	0,5	0,5	1,0	opalesciert
3	0,25	0,75	1,0	„
4	0,1	0,9	1,0	spurweise getrübt
5	0,05	0,95	1,0	leicht getrübt
6	—	1,0	1,0	getrübt
7	1,0 gekocht	—	1,0	leicht getrübt

Wie aus der Tabelle 1 leicht ersichtlich ist, enthält die untersuchte Flüssigkeit in sich *proteolytische Fermente, die zweifellos von den auf Agar gedeihenden Diplobazillen produziert sind* und eine bestimmte Menge von Casein vollständig verdauten.

Die Diplobazillenconjunctivitis ist jedoch tatsächlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch den Morax-Axenfeldschen Typus hervorgerufen, während der Petitsche Typus nur in wenigen Fällen eine ätiologische Rolle spielt. Ferner entwickelt sich der erstere immer nur auf dem Blutserum oder serumhaltigen Agar sowie auf dem mit menschlicher Körperflüssigkeit vermischten Nährboden. Bei ihm ist also der Nachweis von Protease nicht immer so einfach, wie beim Petitschen Typus. Vorsichtshalber habe ich dazu verschiedene Methoden angewendet.

a) Zu einer Serumschale mit 24stündiger Bazillenkultur setzt man 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu. Die so gewonnene Flüssigkeit mit aufgeschwommenen Bazillen wird mit Filterpapier filtriert und ca. 24 Stunden lang im Eisschrank aufbewahrt. Danach entnahm man durch Zentrifugieren derselben eine klare Flüssigkeit, welche noch reich an Serumeiweiß ist. Diese verbleibt bei 53° C 24 Stunden lang, um die Bazillen abzutöten, ohne daß sich dabei ein schädlicher Einfluß auf das möglicherweise enthaltene Enzym entfaltet. Man läßt die Flüssigkeit weiter bei Bruttemperatur stehen, bis sie völlig klar wird und keine Spur von Eiweiß nachweisen läßt. Dann wird zum Nachweis vom proteolytischen Enzym die Fuld-Großsche Methode angewendet.

Tabelle 2.

Nummer d. Röhrchen	Diplobazillenflüssigkeit ccm	0,85 proz. NaCl-Lösung ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat
1	0,8	0,2	1,0	klar
2	0,2	0,8	1,0	„
3	0,1	0,9	1,0	„
4	0,6 gekocht	0,4	1,0	getrübt
5	—	1,0	1,0	„

Aus der Tabelle 2 konnte man schließen, *daß die Versuchsresultate für Proteasenachweis positiv ausgefallen sind.*

Zur Entscheidung, daß das jetzt nachgewiesene Enzym sicher als Produkt vom Diplobazillus aufzufassen ist, muß allerdings das Kondenswasser des keimfrei verfertigten Serumnährbodens unter völlig gleichen Bedingungen untersucht werden, wie es im folgenden geschah.

Tabelle 3.

Nummer d. Röhrchen	Verdünntes Kondenswasser ccm	0,85 proz. NaCl-Lösung ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat
1	1,0	—	1,0	getrübt
2	0,5	0,5	1,0	„
3	0,25	0,75	1,0	„
4	0,1	0,9	1,0	„
5	0,05	0,95	1,0	„
6	—	1,0	1,0	„
7	1,0	—	1,0	„
8	2,0	—	—	leicht getrübt

Der zur Verfügung stehende Serumnährboden enthält, wie es aus der Tabelle 3 zu ersehen ist, *sicher kein proteolytisches Enzym*, welches sich nach der vorher beschriebenen Methode nachweisen ließ.

b) Auf der glatten Oberfläche des Löfflerschen Blutserums tröpfelt man mit Platinöse die sogenannte Diplobazillenflüssigkeit zerstreut auf.

Nach einem 24 Stunden langen Aufenthalt im Brutofen bei 53° sieht man an den entsprechenden Stellen eine deutliche Dellenbildung, welche uns sicher eine dort stattgefundene Verdauung von Serumeiweiß verrät. Beim Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung kommt sie in keiner Weise zur Erscheinung.

c) Bestimmung von Aminosäure. Der verdünnten Bazillenflüssigkeit, welche auf eine Reihe von Reagenzröhrchen in abnehmender Menge verteilt ist, setzt man eine bestimmte Dosis von 8% Nutrose und Toluol hinzu. Von diesem Gemisch, das eine Woche lang bei Bruttemperatur gehalten und danach mit Colloidaleisen enteiweißt ist, habe ich nach van Slykscher Methode eine quantitative Bestimmung von Aminosäure als Spaltungsprodukte von Nutrose durch proteolytische Fermente ausgeführt.

Tabelle 4.

Nummer d. Röhrchen	Diplobazillenflüssigkeit ccm	8proz. Nutrose ccm	Toluol ccm	Aminosäure-N (mg)
1	2,0	2,0	4,0	0,94
2	1,0	2,0	4,0	0,56
3	0,5	2,0	4,0	0,05
4	—	2,0	4,0	—
5	1,0	—	4,0	—

Die Kontrollzahl des Aminostickstoffes, die in der Nutrosenlösung und Bazillenflüssigkeit präformiert ist, ist abgezogen, also auch in Nr. 4 und 5 (Vergleichsröhrchen) nicht angegeben.

d) Bestimmung des Reststickstoffes. Der von der Serumplatte entnommenen Diplobazillenflüssigkeit setzt man eine bestimmte Menge von 8% Nutrose und Toluol hinzu. Das Gemisch wird in den Brutofen gebracht. Jeden 2. bis 3. Tag entnahm man davon 5 ccm und bestimmte nach Bangscher Mikromethode den Reststickstoff quantitativ.

Tabelle 5.

Nr.	5proz. Nutrose ccm	Diplobazillenflüssigkeit	Toluol ccm	Rest-N mg in 100 ccm				
				sofort	2. Tag	4. Tag	6. Tag	9. Tag
A.	25,0	2 Schalen	5,0	7,2	22,8	32,2	32,2	35,5
B.	25,0	1 Schale	5,0	6,3	18,6	22,1	24,9	24,9
C.	25,0	—	5,0	3,0	7,4	8,1	7,7	5,0

In der Tabelle 5 ist die Zunahme des Stickstoffes zahlenmäßig ausgedrückt. Am 2. und 4. Tag nach der Mischung vermehrt er sich außerordentlich schnell, d. h. im betreffenden Zeitabschnitt ging die Nutroseverdauung sehr lebhaft vor sich.

Auf Grund von den vorher erwähnten Versuchsresultaten kann ich wohl bestimmt sagen, *daß die beiden Typen von Diplobazillen bei ihrem*

Gedeihen ein proteolytisches Enzym produzieren, welches nach *Friedmann* als eine Art von Ektoenzymen aufgefaßt wird, wie man schon früher aus ihrer Eigenschaft, auf Kultur den Serumnährboden zu verflüssigen, leicht vermuten konnte.

Antitrypsinwirkung der Tränen.

Die biochemische Eigenschaft der Tränen, welche m. E. bei der Beschäftigung mit dem Problem über die Diplobazilleninfektion niemals außer acht gelassen werden darf, sondern vielmehr immer in den Vordergrund gestellt werden muß, war bisher relativ selten der Gegenstand unserer Forschung, so daß ich Mitteilungen in der zugänglichen Literatur fast gar nicht finden konnte. So gehe ich im folgenden direkt auf meine Untersuchung ein.

Bei den zu untersuchenden Personen in liegender Lage öffnet man ihre Lidspalte nur sanft. Die Tränenflüssigkeit, deren Sekretion durch den physikalischen Reiz, wie Luft und Licht, in der Regel bald stark gesteigert wird, wird dann mit einer zweckmäßig verfertigten Capillarpipette abgesaugt. Davon entnahm ich 0,5 ccm und setzte dazu physiologische Kochsalzlösung bis auf 5 ccm hinzu. Danach wird die Flüssigkeit zentrifugiert, um Formbestandteile abzusetzen. Die so gewonnene

Tabelle 6. *1. Von Gesunden.*

Nummer d. Röhrchen	0,01 proz. Trypsin ccm	Aq. dest. ccm	Tränen 1:20 ccm	0,05 proz. Casein ccm	Resultat	Kontrolle
1	1,0	—	0,2	1,0	leicht getrübt	klar
2	0,9	0,1	0,2	1,0	,, ,,	,,
3	0,8	0,2	0,2	1,0	,, ,,	,,
4	0,7	0,3	0,2	1,0	,, ,,	,,
5	0,6	0,4	0,2	1,0	getrübt	,,
6	0,5	0,5	0,2	1,0	,,	,,
7	0,4	0,6	0,2	1,0	,,	,,
8	0,3	0,7	0,2	1,0	,,	spurweise getrübt
9	0,2	0,8	0,2	1,0	dick getrübt	getrübt
10	0,1	0,9	0,2	1,0	,, ,,	,,
11	—	2,0	0,2	—	—	klar

2. Von den an Diplobazillenconjunctivitis Leidenden.

Nummer d. Röhrchen	0,01 proz. Trypsin ccm	Aq. dest. ccm	Tränen 1:20 ccm	0,05 proz. Casein ccm	Resultat	Kontrolle
1	1,0	—	0,2	1,0	klar	klar
2	0,9	0,1	0,2	1,0	spurweise getrübt	,,
3	0,8	0,2	0,2	1,0	leicht getrübt	,,
4	0,7	0,3	0,2	1,0	,, ,,	,,
5	0,6	0,4	0,2	1,0	,, ,,	,,
6	0,5	0,5	0,2	1,0	getrübt	,,
7	0,4	0,6	0,2	1,0	,,	,,
8	0,3	0,7	0,2	1,0	,,	spurweise getrübt
9	0,2	0,8	0,2	1,0	dick getrübt	leicht getrübt
10	0,1	0,9	0,2	1,0	,, ,,	,, ,,
11	—	2,0	0,2	—	—	klar

klare Oberschicht wird wieder mit gleichem Volum von physiologischer Kochsalzlösung verdünnt und nach der Fuld-Großschen Methode untersucht. Dabei werden auch eine 0,01 proz. Lösung von Trypsin und 0,05 proz. Caseinlösung verwandt.

Zur Herstellung der Trypsinlösung wird zuerst 1 g Pankreastrypsin in 100 ccm von 50 proz. Glycerinwasser gelöst und im Eisschrank aufbewahrt. Kurz vor dem Gebrauch wird die Lösung wieder mit physiologischer Kochsalzlösung auf das 100fache verdünnt.

In den Kontrollröhrchen, die mit der Tränenflüssigkeit gar nicht versetzt sind, war das Gemisch mit Ausnahme von Nr. 8, 9 und 10 in beiden Reihen durch den Zusatz von alkoholischer Essigsäurelösung noch immer klar und durchsichtig geblieben, so daß man daraus eine vollkommene Caseinverdauung durch Trypsin annehmen kann. Demgegenüber zeigt das Gemisch mit verdünnter Tränenflüssigkeit fast ausnahmslos unter der gleichen Prozedur eine mehr oder weniger deutliche Trübung, welche uns sicher verrät, *daß dabei die Wirkung von Trypsin auf Casein mangelhaft oder störend vor sich ging.* Mit anderen Worten hat die *Tränenflüssigkeit nicht nur bei augengesunden Personen, sondern auch bei denen mit Diplobazillenconjunctivitis eine Fähigkeit, ziemlich lebhaft antitryptisch zu wirken.*

Die Relation der Diplobazillenprotease zum klinischen Befund an den Lidrändern.

Die Diplobazillenconjunctivitis bietet bekanntlich klinisch fast regelmäßig an den Lidrändern, besonders in der Winkelgegend eine sehr charakteristische Hautveränderung dar, während es bei den sonstigen katarrhalischen Bindehautentzündungen gewöhnlich nicht der Fall ist. Demgegenüber tritt die eigentliche Veränderung der Bindehaut im allgemeinen erheblich in den Hintergrund, so daß sie sich klinisch als solche kaum erkennbar macht, obwohl sich nach *Brown-Pusey*[1]) und *Miyashita*[3]) pathologisch-anatomisch sehr häufig auffallende Zellinfiltration und Hyperämie der adenoiden Schicht nachweisen lassen. Schon *Axenfeld* schreibt in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde, daß bei dieser Krankheit trotz des massenhaften Vorhandenseins der Bazillen im Sekret die affizierte Bindehaut meist fast normal aussieht und auch der Kranke selbst nur einfach über Tränenfluß zu klagen hat. Jedenfalls ist es sicher, daß die eigentliche Veränderung der Bindehaut, von der der Name Diplobazillenconjunctivitis herstammt, im Vergleich mit der der Lidhaut erheblich geringer zu sein pflegt. Worauf beruhen nun die Verhältnisse?

Die Tränenflüssigkeit, die nach meinen eben erwähnten Versuchen eine lebhafte antitryptische Wirkung hat, befeuchtet normalerweise die ganze Binde- und Hornhautfläche und strömt dann durch die Tränen-

kanälchen in den Tränensack hinein, um weiter in die Nasenhöhle abzufließen. *Die Diplobazillenprotease, die für die Bindehaut entzündungerregend ist, wird dabei wohl größtenteils durch die antitryptische* Wirkung der Tränenflüssigkeit neutralisiert und unwirksam gemacht. Etwas anderes ist die Sache an der Lidhaut, wo die Diplobazillen immer gut gedeihen und dementsprechend auch die Protease reichlich produziert wird. Da sich hier die antitryptische Wirkung der Tränenflüssigkeit nicht genug entfalten kann, so spielt jene als spezifische Noxe an betreffender Stelle ihre entzündungerregende Wirkung ab, welche dann die genannte ekzematöse Veränderung der Lidhaut zur Folge hat. Zur Bestätigung dieser Annahme habe ich in einer Anzahl von augengesunden Personen die Versuche vorgenommen, 1 proz. Lösung von Trypsin, einem proteolytischen Enzym, mehrmal täglich und zwar 2 Wochen bis einen Monat lang in den Bindehautsack einzuträufeln. Darauf reagierte nur in wenigen Fällen die Bindehaut mit Hyperämie und papillärer Wucherung leichten Grades. *Dagegen zeigte die Lidhaut durch den Gebrauch von 1—10% Trypsinsalbe eine merkliche Veränderung.* Schon am 3. Tage tritt fast ausnahmslos an der Applikationsstelle der Lidhaut eine Rötung auf, nach weiteren 2—3 Tagen vergesellschaftet sich damit auch eine Erosion, deren Aussehen dem der diplobazillären Blepharitis völlig gleich ist. Kontrollversuche mit reinem Vaselin fielen immer negativ aus. So ist es wohl berechtigt anzunehmen, daß durch eine schädliche Wirkung eines proteolytischen Enzyms, welches die Diplobazillen bei ihrem Gedeihen zu produzieren pflegen, der charakteristische Befund der Lidhaut bei Diplobazillenconjunctivitis hervorgerufen ist. Allerdings muß dann die Frage gestellt werden, wodurch es zu erklären ist, daß die Lidhaut in der Winkelgegend eine viel stärkere Veränderung zeigt als an den übrigen Stellen. In dem zähen Bindehautsekret, das gern der Augenwinkelgegend anhaftet, ist nach meinen Versuchsresultaten außer der Tränenflüssigkeit mit antitryptischer Substanz noch ein von lebenden Diplobazillen produziertes proteolytisches Enzym enthalten. Die erstere wird bekanntlich in kürzester Zeit zerstört und also leicht unwirksam, während das letztere relativ länger widerstandsfähig bleibt. Infolgedessen ist es leicht verständlich, daß die oberste Epidermis der Lidhaut an den betreffenden Stellen zuerst durch die Diplobazillenproetease verdaut und naß wird. Diese Nässe begünstigt weiter auch ein Hineinsprossen der Bazillen in die tiefe Epithelschicht und dementsprechend eine weitere neue Ausscheidung von Protease, welche dann hier zur Entwicklung von Rötung und Erosion der Lidhaut eine wichtige Rolle spielt. Dieser Vorgang spielt sich, insbesondere während des Schlafes ab, in dem die Tränensekretion sistiert und die Lider miteinander dicht geschlossen sind, so daß sich die antitryptische Wirkung der Tränen auf die Lidhaut nicht erstrecken kann. Dafür spricht ferner

die Tatsache, daß die ekzematöse Veränderung der Lidhaut an den von der äußeren Lidkante etwas entfernten Stellen, wo sie durch die Protease leicht angegriffen wird, deutlich aufzutreten pflegt.

Die Wirkungsweise von Zinksulfat auf die Diplobazillenentzündung.

Die Ansichten über die Wirkungsweise der Zinklösung, welche bisher von manchen Autoren auf Grund der klinischen Beobachtung oder an der Hand der experimentellen Untersuchung geäußert wurden, habe ich schon eingangs auseinandergesetzt. Es scheint mir jedoch recht fraglich zu sein, ob allein ihre entwicklungshemmende Wirkung auf die angesiedelten Diplobazillen die lang bestehende Lidhautaffektion, wie bekannt, zur schnellen Heilung führen kann. Ebensowenig kommt in Betracht die Annahme, daß die Zinklösung in der Hauptsache an ihrer Applikationsstelle eine reichliche Übertragung der Schutzstoffe im weiteren Sinne aus dem Blute bewirkt. Denn, wenn man diese Wirkungsweise der Zinklösung für wahrscheinlich oder wohl möglich hält, so müßten m. E. auch die sonstigen Augentropfen, insbesondere die Silbernitratlösung, als ein vorzügliches Ersatzmittel ihre Anwendung mit gutem Erfolg finden, da diese sowohl auf die Diplobazillen als auch auf die Bindehaut in ganz ähnlicher Weise, und zwar viel günstiger als jene, wirken. Und doch ist dies nicht der Fall.

Bevor ich darüber meine Ansicht ausspreche, möchte ich mich mit der Frage beschäftigen, welchen Einfluß die Zinklösung von bestimmter Konzentration in vitro auf das Trypsin ausübt.

Tabelle 7.

Nummer d. Röhrchen	0,01 proz. Trypsin ccm	Zinksulfatlösung	0,85 proz. NaCl-Lösung ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat
1	0,5	0,5 ccm (0,01%)	0,5	1,0	getrübt
2	0,5	0,4 „ (0,01%)	0,6	1,0	„
3	0,5	0,3 „ (0,01%)	0,7	1,0	leicht getrübt
4	0,5	0,2 „ (0,01%)	0,8	1,0	„ „
5	0,5	0,1 „ (0,01%)	0,9	1,0	„ „
6	0,5	0,8 „ (0,001%)	0,2	1,0	„ „
7	0,5	0,6 „ (0,001%)	0,4	1,0	klar
8	0,5	0,4 „ (0,001%)	0,6	1,0	„
9	0,5	0,2 „ (0,001%)	0,8	1,0	„
10	0,5	—	1,0	1,0	„

Wie sich aus der Tabelle 7 leicht ergibt, wird eine Caseinverdauung nach der Fuld-Großschen Methode schon bei Gegenwart von 0,4 ccm einer 0,01% Zinksulfatlösung völlig gestört, so daß man dabei eine antitryptische Wirkung der Zinklösung annehmen muß. Da die Konzentration der letzteren, welche wir zur therapeutischen Anwendung auf der Bindehaut zu applizieren pflegen, eine viel höhere ist, so ist es

verständlich, daß sie auf die Diplobazillenprotease noch stärker antagonistisch einwirkt.

Außerdem ist zu beachten, daß die wäßrige Zinksulfatlösung wegen der hydrolytischen Erscheinung immer eine saure Reaktion zeigt und daß die Trypsinwirkung gerade im sauren Medium von bestimmter Konzentration erheblich beeinträchtigt wird. So habe ich festzustellen versucht, ob eine Schwefelsäurelösung, deren Acidität gerade genau der der in Frage kommenden Zinksulfatlösung gleich ist, auf das Trypsin bzw. Protease hemmend wirkt oder nicht. *Das Resultat fiel, wie es aus der Tabelle 8 zu ersehen ist, doch negativ aus.*

Tabelle 8.

Nummer d. Röhrchen	0,01 proz. Trypsin ccm	$^{1}/_{1000}$ N Schwefelsäure	0,85 proz. NaCl-Lösung ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat
1	0,5	0,5 ccm	0,5	1,0	klar
2	0,5	0,4 „	0,6	1,0	„
3	0,5	0,3 „	0,7	1,0	„
4	0,5	0,2 „	0,8	1,0	„
5	0,5	0,1 „	0,9	1,0	„
6	0,5	0,8 „ (1 : 10)	0,2	1,0	„
7	0,5	0,6 „ (1 : 10)	0,4	1,0	„
8	0,5	0,4 „ (1 : 10)	0,6	1,0	„
9	0,5	0,2 „ (1 : 10)	0,8	1,0	„
10	0,5	—	1,0	1,0	„

Der Säuregrad der Zinklösung im Bindehautsack muß ferner unter dem Einfluß der Tränen oder des Bindehautsekrets mit alkalischer Reaktion schon direkt im Augenblick der Applikation erheblich geringer werden, so daß man ihn hier außer Betracht lassen darf.

Zur Vergleichung habe ich die Untersuchung weiter auf gewisse Arten der wasserlöslichen Schwermetallsalze mit bestimmter Konzentration erstreckt.

Nach dieser Untersuchung besitzen, wie es kurz in der Tabelle 9 angegeben ist, *außer Zinksulfat auch andere wasserlösliche Schwermetallsalze eine antitryptische Wirkung.*

Bei Fortsetzung meiner Versuche habe ich mich mit der Frage beschäftigt, welchen Erfolg die klinische Anwendung der in Rede stehenden Salzlösungen erbringen wird.

Versuch 1. Bei einer 53jährigen Frau bestand das Leiden schon seit 10 Jahren. Befund am 12. IV. 1924: Beiderseits sieht man außer trachomatösen Veränderungen Nässe, Rötung und Erosion der Lidhaut, besonders in der Winkelgegend. Im Sekret massenhaft Diplobacillen von Morax-Axenfeld. Behandlung: Auf dem rechten Auge die ersten 2 Tage 0,1 proz. Kupfersulfatlösung, danach 1,0 proz. Salbe. Links zur Kontrolle physiologische Kochsalzlösung eingeträufelt. Verlauf: Rechts 4 Tage nach der 1. Behandlung ist die Nässe nicht mehr bemerkbar, auch

Tabelle 9.

Nummer d. Röhrchen	0,01 proz. Trypsin ccm	Salzlösg. (1:10000) ccm	Aq. dest. ccm	0,05 proz. Caseinlösung ccm	Resultat ZnSO$_4$	ZnCl$_2$	Sulfocarbolsaures Zink	CuSO$_4$	AgNO$_3$	HgCl$_2$
1	0,5	1,0	—	1,0	dick getrübt	dick getrübt	getrübt	dick getrübt	dick getrübt	dick getrübt
2	0,5	0,9	0,1	1,0	„ „	„ „	leicht getrübt	„ „	„ „	„ „
3	0,5	0,8	0,2	1,0	getrübt	„ „	„ „	„ „	„ „	„ „
4	0,5	0,7	0,3	1,0	„	„ „	„ „	„ „	„ „	„ „
5	0,5	0,6	0,4	1,0	leicht getrübt	getrübt	spurweise getrübt	„ „	„ „	„ „
6	0,5	0,5	0,5	1,0	„ „	„	„ „	getrübt	„ „	„ „
7	0,5	0,4	0,6	1,0	spurweise getrübt	leicht getrübt	klar	„	„ „	„ „
8	0,5	0,3	0,7	1,0	„ „	„ „	„	klar	„ „	getrübt
9	0,5	0,2	0,8	1,0	klar	klar	„	„	getrübt	leicht getrübt
10	0,5	0,1	0,9	1,0	„	„	„	„	klar	klar

die Rötung stark vermindert. Am 6. Tage sind sie nur angedeutet; nach weiteren 2 Tagen spurlos verschwunden. Befund links unverändert geblieben.

Versuch 2. Eine 57jährige Frau leidet seit 10 Jahren an Trachom und Blepharitis. Befund am 28. VI. 1924. An beiden Augen sind die Lidränder, besonders in der Nähe der Augenwinkel, stark gerötet und nässend. Im Sekret reichlich Diplobazillen. An dem linken Auge 1 proz. Kupfersulfatsalbe und 0,1 proz. Lösung desselben kombiniert angewendet, das rechte benutzt zur Kontrolle. Nach 16tägiger Behandlung ist die Erkrankung der Lidhaut links so gut wie völlig geheilt und rechts unverändert geblieben.

Versuch 3. 18. IX. 1924. Beim 44jährigen Mann hat ekzematöse Erkrankung der Lidränder an beiden Augen seit 20 Jahren bestanden. Diagnose: Trachom und Blepharitis diplobacillaris. Behandlung: Auf dem linken Auge 1 proz. Kupfersulfatsalbe einmal täglich angewendet. Nach einigen Tagen Rötung und Nässe etwas gebessert, aber eine umschriebene Erosion mit Rötung in der äußeren Winkelgegend fast unverändert geblieben, bis sie durch Zinksulfat zur völligen Heilung gebracht wird.

Versuch 4. 19. X. 1924. Eine 37jährige Frau hat schon seit 10 Jahren das jetzige Leiden. Objektiv ist die Lidhaut an beiden Augen in einer von den Lidrändern etwas entfernten, zu ihnen parallel verlaufenden, ca. 5 mm breiten bandförmigen Zone sowie an den Lidwinkeln stark gerötet und nässend. Im Sekret Morax-Axenfeldsche Diplobazillen reichlich vorhanden. Behandlung: An dem rechten Auge 1 proz. Kupfersulfatsalbe, an dem linken zur Kontrolle 1 proz. Zinksulfatsalbe angewendet. Nach ca. 1 Woche sind die Zeichen von Blepharitis fast spurlos verschwunden, aber links etwas schneller als rechts.

Versuch 5. 27. X. 1924. Bei einem 6jährigen Knaben sind Lidränder, insbesondere Unterlidränder beiderseits gerötet und verdickt, teilweise mit Krusten bedeckt. Lidwinkel besonders außen nässend und erodiert. Im Sekret Diplo-

bacillen von Morax-Axenfeld und Pneumokokken nachgewiesen. Behandlung: Rechts 1 proz. Kupfersulfat, links 1 proz. Zinksulfat. Am 3. Tage beiderseits Kruste ganz verschwunden und am 6. Tage Rötung der Lidhaut etwas abgenommen. Zwei Tage später beiderseits Nässe an den Lidwinkeln verringert und nach weiteren 3 Tagen Lidwinkel noch eine Spur gerötet, aber nicht mehr nässend. Der Heilungsverlauf läßt keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Augen erkennen.

Versuch 6. 30. X. 1924. Ein 50jähriger Mann suchte mit der Klage über Tränenfluß und dumpfen Schmerz an den Lidrändern unsere Poliklinik auf. Objektiv beschränken sich die Rötung und Nässe von mäßigem Grade nur auf beide Lidwinkel. Diplobacillen positiv. Diagnose: Blepharoconjunctivitis angularis. Behandlung: Das rechte Auge mit 1 proz. Kupfersulfatsalbe, das linke mit 1 proz. Zinksulfatsalbe. Zur Heilung war eine fast gleiche Zeit an beiden Augen erforderlich. Am 3. Tage der Behandlung war die Nässe der Lidwinkel nicht mehr zu sehen, nach weiteren 2 Tagen Rötung nur in Spuren vorhanden und 3 Tage danach entzündliche Erscheinung der Lidhaut verschwunden.

Versuch 7. 30. X. 1924. Bei einer 33jährigen Frau hat seit einigen Jahren Rötung und Nässe der Lidränder an beiden Augen bestanden. Außer der trachomatösen Binde- und Hornhautentzündung sieht man mehr oder weniger heftige Blepharitis diplobacillaris. Sie wurde aus äußeren Gründen ambulant behandelt, und zwar rechts mit 1 proz. Kupfersulfatsalbe und links mit 1 proz. Zinksulfatsalbe. Trotzdem die Patientin eine regelmäßige Behandlung versäumte, ist der Befund der Lidränder an beiden Augen fast gleichzeitig (binnen 2 Wochen) spurlos verschwunden.

Versuch 8. Bei einer 57jährigen Frau hat angeblich seit einigen Jahren folgende Veränderung bestanden. Im Anschluß an Narbentrachom sind die Lidränder und die daran angrenzende Hautpartie, besonders in der Winkelgegend, stark gerötet und nässend. Mikroskopisch reichliche Diplobazillen. Behandlung: Auf dem rechten Auge täglich 0,1 proz. Silbernitratlösung; das linke zur Kontrolle benutzt. Verlauf: Am 6. VI. 1924 erstmalige Behandlung. Am 4. Tage Rötung der Lidränder etwas vermindert, am 7. Tage diese größtenteils verschwunden, aber Lidränder noch etwas nässend, und am 13. Tage keine Spur mehr von Blepharitis.

Versuch 9. 25. V. 1925. Ein 21 jähriger Mann hat seit über 10 Jahren Rötung und Nässe der Lidränder bemerkt, welche zeitweise spontan ausheilten, bald aber wieder aufzutreten pflegten. Das diesmalige Rezidiv soll seit 2 Monaten bestanden haben. Objektiv sind die Rötung und Erosion auffallend an den Lidwinkeln, am linken Auge stärker als am rechten. Im Sekret reichliche Diplobazillen. Behandlung: Beiderseits mit 0,25 proz. Silbernitratlösung. Schon am 3. Tage die blepharitische Veränderung der Lidränder, besonders der Lidwinkel, verringert, 2 Tage später zur fast vollständigen Heilung gebracht.

Versuch 10. Bei einem 19jährigen Patienten mit Blepharoconjunctivitis diplobacillaris wurde das linke Auge mit 0,25 proz. Silbernitratlösung täglich behandelt. Am 3. Tage Lidränder links ganz getrocknet und leicht gerötet, 2 Tage später die Nässe an den Augenwinkeln fast völlig verschwunden und die Rötung an den Lidwinkeln in Spuren vorhanden.

Versuch 11. 21. V. 1925. Eine 37jährige Frau klagt seit 4 Jahren über Augenbeschwerden. Außer einer trachomatösen Bindehautveränderung sind beiderseits die Lidränder und die daran angrenzende Hautpartie in einer ca. $^1/_2$ cm breiten Zone stark gerötet, erodiert und leicht blutend. Im Sekret Morax-Axenfeldsche Diplobazillen reichlich nachgewiesen. Behandlung: Auf dem linken Auge 0,25 proz.

Silbernitratlösung angewendet, das rechte zur Kontrolle unbehandelt. Am 5. Tage Lidränder getrocknet, spurweise gerötet, Winkelgegend aber noch etwas gerötet und nässend. Sekretion merklich verringert. 5 Tage später Rötung und Nässe der Lidränder fast völlig verschwunden, aber die der Augenwinkel noch etwas vorhanden und nach weiteren 3 Tage langen Einträufelungen mit 0,5 proz. Zinksulfat alles bis auf eine geringste Rötung verschwunden.

Versuch 12. Bei einer 53jährigen Patientin, welche seit 10 Jahren an Blepharoconjunctivitis diplobacillaris gelitten hatte, wurde das linke Auge mit einer 1 proz. Zinkchloridsalbe täglich behandelt. Am 4. Tage die Rötung etwas verringert. Am 9. Tage die Nässe völlig nachgelassen, Rötung noch leicht vorhanden. Zirka 1 Woche danach auch diese nicht mehr zu bemerken. Im Laufe der 16tägigen Behandlung ist die Veränderung der Lidhaut spurlos verschwunden.

Versuch 13. 1. XII. 1924. Bei einem 58jährigen Mann haben die Rötung und Nässe an beiden Augen seit 10 Jahren bestanden. Im Sekret Morax-Axenfeldsche Diplobazillen und Pneumokokken reichlich vorhanden. Außer Trachom und Pannus ist die Veränderung der Lidränder augenfällig. Behandlung des linken Auges mit 1 proz. Zinkchloridsalbe, das rechte Auge zur Kontrolle unbehandelt. Verlauf: Am 2. Tage links Lidränder getrocknet, 2 Tage später Rötung fast verschwunden und bald nachher blepharitische Zeichen am linken Auge nicht mehr vorhanden, während die am rechten stationär geblieben sind.

Versuch 14. 26. XI. 1924. Bei einer 57jährigen Frau hatten sich die Augenbeschwerden seit 10 Jahren entwickelt. Diagnose: Blepharitis angularis mit Trachom und Pannus. Behandlung: Auf dem linken Auge 1 proz. Zinkchloridsalbe, auf dem rechten zur Kontrolle nichts angewendet. Am 2. Tage die Nässe an den Lidwinkeln nicht mehr vorhanden und auch die Rötung verringert, 2 Tage später innerer Augenwinkel ganz wenig gerötet und am nächsten Tage keine Spur von Blepharitis, während der Befund des rechten Auges stationär blieb.

Versuch 15. 8. VI. 1925. Ein 28jähriger Mann klagt seit 10 Jahren über Rötung und Erosion der Lidränder der beiden Augen. Objektiv finden sich Rötung und Erosion in der Augenwinkelgegend in geringer Ausdehnung. Behandlung mit sulfocarbolsaurem Zink; die ersten 4 Tage mit 0,1 proz., danach mit 0,5 proz. Lösung. Am 6. Tage Nässe der Augenwinkel nur angedeutet, nach 2 Tagen Lidränder völlig getrocknet, nur leicht gerötet. Zwei Wochen nach der 1. Behandlung Rötung der Winkel nur angedeutet.

Versuch 16. 8. VIII. 1925. Bei einem 12jährigen Knaben hat seit $1^1/_2$ Jahren gesteigerte Tränensekretion bestanden. Außer der trachomatösen Veränderung der Lidbindehaut sieht man Rötung und Nässe der Lidränder, besonders der Winkelgegend. Im Sekret Diplobazillen nachgewiesen. Behandlung: Auf beiden Augen 0,5 proz. sulfocarbolsaures Zink täglich 6 mal angewendet. Am 4. Tage Nässe der Lidränder fast verschwunden, aber leichte Rötung an den Augenwinkeln geblieben, nach weiteren 5 Tagen Rötung fast verschwunden.

Versuch 17. Eine 33jährige Frau hat die Beschwerden seit einigen Jahren. Befund am 22. V. 1924. Den Lidrändern entlang, insbesondere in der Winkelgegend, die Haut stark gerötet und nässend. Im Ausstrich Diplobazillen reichlich vorhanden. Komplikation mit Trachom im Narbenstadium. Behandlung: Links eine 0,1 prz. Sublimatlösung mehrmals täglich eingeträufelt. Rechts zur Kontrolle unbehandelt. Verlauf: Links am 3. Tage Rötung und Nässe etwas geringer, nach weiteren 2 Tagen beträchtlich gebessert. Am 8. Tage völlige Heilung erzielt.

Versuch 18. 15. IV. 1925. Bei einem 19jährigen Mann hat das Augenleiden angeblich seit Kindheit bestanden. Von Rötung und Nässe sind die Lidwinkel,

insbesondere die Lidränder, beiderseits befallen. Im Sekret werden zahlreiche Diplobazillen mikroskopisch nachgewiesen. Behandlung: Links 0,1 proz. Sublimatlösung, rechts zur Kontrolle benutzt. Trotz der 1 Woche langen Einträufelung sind die blepharitischen Symptome, wie Rötung und Erosion, fast unverändert geblieben, und es trat noch Hyperämie der Bulbärbindehaut hinzu.

Versuch 19. Bei einer 37jährigen Frau wurden die Augen, deren Lidränder schon seit 4 Jahren stark gerötet waren und genäßt hatten, täglich mit 7maliger Einträufelung von 0,1 proz. Sublimatlösung behandelt. Eine Woche nach der Behandlung waren die Rötung und Nässe der Lidränder fast spurlos verschwunden, aber der Augenwinkel, besonders der äußere Winkel, war noch fleckweise erodiert. Nach 1 Woche erschienen die Rötung und Nässe unverändert, durch 2tägige Einträufelung von 0,5 proz. Zinksulfat sind sie zur fast vollständigen Heilung gebracht.

Aus den klinischen Versuchsreihen erkennen wir, daß die diplobazilläre Augenerkrankung, besonders die Lidaffektion, nicht nur durch Zinksulfat als schon lange angewandtes Tropfmittel, sondern auch durch gewisse Arten sonstiger Schwermetallsalze ebenfalls zur Heilung gebracht werden kann. Die letzteren haben indessen meist unangenehme Nebenwirkungen, so daß die praktische Anwendung derselben tatsächlich kaum in Betracht kommt.

Als gemeinsame Eigenschaft besitzen die Schwermetallsalze in konzentrierter Lösung gewöhnlich eine ätzende Wirkung, in verdünnter Lösung dagegen meist eine mehr adstringierende. Sieht man aber von der Konzentration der Lösung ab, so bezieht sich ihre Wirkungsweise, bei der die hydrolytische Dissoziation der Salze immer eine wichtige Rolle spielt, hauptsächlich auf die Art der Metalle sowie der damit verbundenen Säuren. Von seiten der ersteren ist Quecksilber bekanntlich das stärkste Ätzmittel, und es wirken dann Zinn, Kupfer, Silber, Zink, Eisen und Blei der Reihe nach weniger ätzend, während die adstringierende Wirkung in umgekehrter Weise steigt. Andererseits nimmt die ätzende Wirkung der Säuren in der Aufeinanderfolge von Salz-, Salpeter-, Schwefel- und anderen Mineralsäuren und dann organischen fallend ab. Die von mir verwendeten Mittel bestehen aus den genannten Metallen und Säuren in verschiedener Kombination. Als das stärkste Ätzmittel ist also hier vor allem die Sublimatlösung zu nennen; ihr folgen dann salzsaure Verbindungen von Zinn und Zink. Daß Silbernitrat und Kupfersulfat bekanntlich im Vergleich zu Zinksulfat immer stärker reizend wirken, ist leicht verständlich. Von den wasserlöslichen Schwermetallsalzen, deren antitryptische Wirkung in vitro, wenn auch verschiedengradig, doch sicher nachgewiesen werden konnte, ist das Zinksulfat aus dem Grunde als das vorzüglichste Tropfmittel gegen die diplobazilläre Erkrankung zu empfehlen, weil es in der gebräuchlichen Konzentration fast keine ätzende Wirkung besitzt, welche unter Umständen den therapeutischen Effekt geradezu nachteilig beeinflußt.

Zusammenfassung.

1. Die Diplobazillen, nicht nur vom Morax-Axenfeldschen Typus, sondern auch vom Petitschen, produzieren bei ihrem Gedeihen ein proteolytisches Ferment (Protease).

2. Die charakteristischen klinischen Symptome der Blepharoconjunctivitis angularis, die sich in der Regel durch Nässe, Rötung und Erosion an den Lidrändern, besonders in der Augenwinkelgegend auszeichnen, sind m. E. hauptsächlich durch eine fermentative Wirkung der Diplobazillenprotease hervorgerufen.

3. Daß der klinische Befund der Bindehaut dabei im Vergleich zu dem der Lidränder erheblich geringer ist, ist wohl dadurch zu erklären, daß die Diplobazillenprotease größtenteils durch die antagonistische Wirkung der Tränenflüssigkeit neutralisiert und unwirksam gemacht wird, bevor sie auf die Bindehaut entzündungerregend wirkt.

4. Die Wirkung von Zinksulfat, welche noch nicht zufriedenstellend erklärt ist, beruht höchstwahrscheinlich darauf, daß es eine antitryptische Eigenschaft besitzt, ohne von unangenehmen Ätzwirkungen begleitet zu sein, während man die letzteren bei sonstigen Schwermetallsalzen häufig trifft.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brown-Pusey*, Transact. of Amer. ophthalm. Society **11**, 722. 1906—1908. — [2]) *Ishihara*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **49** (I) 191. 1911. — [3]) *Miyashita*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48** (I), S. 548. 1910. — [4]) *zur Nedden*, Zeitschr. f. Augenheilk. **18**, 300. 1907. — [5]) *Paul*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **43** (I). S. 154. 1905. — [6]) *Reis*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **48** (II), S. 460 u. 529. 1910. — [7]) *Rymowicz*, Postep. okulist. 1900, nach *Reis*. — [8]) *Schneider*, Arch. f. Ophth. **73**, 223. 1910. — [9]) *Silva*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44** (II), B. H. 182 1906.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Nagoya [Japan].
Direktor: Prof. *Ch. Oguchi.*)

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Galle und ihrer Bestandteile auf das Auge, speziell auf den Lichtsinn und den Sehpurpur, nebst Bemerkungen über meine Sehpurpur-Lösungsmethode.

Von
Dr. Yozo Sugita.

In meiner letzten Arbeit[17]) hatte ich mitgeteilt, daß Ratten bei experimenteller A-Avitaminose während des Versuches mittelst eines von mir entworfenen Dunkelkastens in einen hemeralopischen Zustand verfallen waren. Daran anknüpfend wollte ich diesmal, erinnernd an die Hemeralopie bei dem menschlichen Ikterus, Ratten mit den Gallenbestandteilen vergiften und dann die Augenveränderungen durchmustern. Galle, glykocholsaures Natron, taurocholsaures Natron, Plattnerschen Gallenkrystall, cholsaures Natron, Taurin, Glykokoll und Bilirubin injizierte ich getrennt und subcutan in den Rücken weißer Ratten.

I. Vergiftung mit glykocholsaurem Natron.

Ich löste glykocholsaures Natron von *Merck* 1—3% in destilliertem Wasser auf. Eine den Ratten erträgliche, größte Dose dieser Lösung wurde möglichst lange Zeit fortwährend injiziert.

1. Klinischer Befund.

Diesmal wurde der Dunkelkasten 2 m lang und 1 m breit verfertigt, um den Bewegungsbezirk der Ratten auszudehnen, während alle Versuchsmethoden ebenso wie bei der letzten experimentellen A-Avitaminose ausgeführt wurden. Bei diesem Versuche trat der hemeralopische Zustand der Ratten in 12 Fällen von 36 Versuchstieren, nämlich in 33,3%, ein. Die Zahl der Fütterungstage bis zum Auftreten der Nachtblindheit war durchschnittlich 106, und die gesamte Dose des injizierten

glykocholsauren Natrons bis zu demselben betrug durchschnittlich 0,3685 g.

Die Erfahrung dieses Versuches veranlaßte uns, das Wiegen der Ratten nicht zu vernachlässigen, um das Zugrundegehen derselben rechtzeitig erkennen zu können. Falls das Körpergewicht um mehr als 20 g sich vermindert, muß man schon auf der Hut sein. Wenn es noch dazu am nächsten Tage um weitere 10 g sich verringert, ist es ein Zeichen, daß das Verenden der Ratte sich nähert. Bei solchem Zustande muß man die Ratte genau beobachten, um postmortalen Veränderungen derselben vorzubeugen.

2. *Histologischer Befund.*

Das eine Auge wurde in 10proz. Formollösung fixiert, unter der Gelatineeinbettung zu Gefrierschnitten verarbeitet und verschiedene Lipoidenfärbung wurde angewendet. Das andere Auge wurde nach *Birch-Hirschfeld* fixiert, in Paraffin- oder Celloidinschnitten zu histologischer Untersuchung mit verschiedenen Färbungen verarbeitet (bei den weiteren Versuchen wurde in gleicher Weise verfahren).

Bei der histologischen Untersuchung der Rattenaugen von dieser Versuchsgruppe fielen Veränderungen des Uvealtraktus, der Retinalpigmentepithelschicht und der eigentlichen Netzhautschicht als drei hauptsächliche ins Auge. In 13 Fällen, nämlich 36,1%, waren uveale Veränderungen bemerkbar. In der Iris, dem Ciliarkörper und besonders der Chorioidea, in der in einigen Fällen eine leichte Rundzelleninfiltration entstanden und partiell dichter war, zeigte sich Hyperämie. In der Netzhautpigmentepithelschicht kam die Cholesteatose (die Cholesterinester-Infiltration) bei 11 Fällen, nämlich in 30,5%, vor. Bei einigen Fällen zeigten sogar die mit Cholesteatose behafteten Pigmentepithelzellen partielle Wucherung, sodann Wanderung nach innen, unter dem Aussehen von sogenannten Fettkörnchenzellen. In den eigentlichen Schichten der Retina trat ein Zerfall der äußeren Schichten bei 4 Fällen ein, nämlich in 11,1%. Während die äußere Körnerschicht und die Stäbchenzapfenschicht gänzlich verschwanden, blieb noch eine Spur der Zwischenkörnerschicht zurück.

Übrigens möchte ich hier besonders hinzufügen, daß viele Autoren auf den angeborenen Zerfall der eigentlichen Schichten der Rattennetzhaut schon ihre Aufmerksamkeit gelenkt hatten. Infolgedessen hatte ich den bei diesem Versuche vorgekommenen Zerfall der äußeren Netzhautschichten mit vielen normalen Rattennetzhäuten verglichen. Jedoch konnte ich nach meinen Beobachtungen diese Veränderung nicht als angeborene betrachten. Allein ich will eine sichere Entscheidung dieser Frage der künftigen Forschung überlassen (dieselbe Frage wurde bei den weiteren Versuchen in gleicher Weise erwogen).

II. Vergiftung mit taurocholsaurem Natron.

Ich löste taurocholsaures Natron von *Merck* 1—3% in destilliertem Wasser; diese Lösung wurde wie vorher injiziert.

1. Klinischer Befund.

Bei diesem Versuche erschien der hemeralopische Zustand bei 8 Fällen von 17 Versuchsratten, nämlich in 47,05%. Bis zum Auftreten der Nachtblindheit zählten die Fütterungstage durchschnittlich 74,6, und die gesamte Dose von injiziertem, taurocholsaurem Natron betrug durchschnittlich 0,2245 g.

2. Histologischer Befund.

Im Uvealtraktus kam die Veränderung in 6 Fällen, nämlich bei 35,2%, vor; in der Iris, dem Ciliarkörper, besonders der Chorioidea traten leichtentzündliche Infiltrationen auf, bei 4 Fällen, nämlich in in 23,5%, war die Chorioidea partiell verdickt.

In der Netzhautpigmentepithelschicht erschien Cholesteatose und partielle Wucherung unter dem Aussehen von Fettkörnchenzellen in 5 Fällen, nämlich in 29,4%. Bei 4 Fällen, 23,5%, zeigte sich der Zerfall der eigentlichen Netzhautschichten ebenso wie bei dem vorigen Versuche.

III. Vergiftung mit Plattnerschen Gallenkrystallen.

Man löst die Plattnerschen Gallenkrystalle 1—6% in destilliertem Wasser auf. Diese Lösung wurde wie vorher injiziert.

1. Klinischer Befund.

In 3 Fällen von 16 Versuchsratten, nämlich in 18,7%, trat ein hemeralopischer Zustand auf, bis dahin zählten die Fütterungstage durchschnittlich 156, und es war eine Gesamtdose Gallenkrystall von durchschnittlich 0,5213 g erforderlich.

2. Histologischer Befund.

Hyperämie im Uvealtraktus, besonders in der Chorioidea, zeigte sich in 43,7% von den untersuchten Augen, dabei traten leichte Rundzelleninfiltration und partielle Verdickung bei vielen gleichzeitig auf. In den Retinalpigmentepithelzellen erschien Cholesteatose bei 12,5%. Der vorher erwähnte Zerfall der äußeren Netzhautschichten kam bei 12,5% vor.

IV. Vergiftung mit Galle.

Man braucht Sackgalle des Rindes, deren Gleichgewicht zu 1,04 immer hergestellt wurde. Diese Galle wurde wie vorher injiziert.

1. Klinischer Befund.

Bei 4 Fällen von 22 Versuchsratten, nämlich in 18,18%, erschien ein hemeralopischer Zustand.

2. Histologischer Befund.

In 6 Fällen, 27,2%, erschien die Hyperämie des Uvealtraktus besonders der Chorioidea; bei 2 Fällen fanden sich in der Chorioidea eine partielle Verdickung und leichte Rundzelleninfiltration. Cholesteatose in den Retinalpigmentepithelzellen kam bei 6 Fällen, nämlich in 27,2% vor, darunter waren 4 Fälle, bei denen sogar die Zellen partiell gewuchert und unter dem Aussehen von Fettkörnchenzellen gewandert waren. Der vorher geschilderte Zerfall der äußeren Netzhautschichten zeigte sich bei 3 Ratten, nämlich in 13,6%.

V. Vergiftung mit cholsaurem Natron.

Wir verfertigten eigens cholsaures Natron aus Cholsäure von *Merck*, welches 1—4% in destilliertem Wasser aufgelöst wurde. Diese Lösung wurde wie vorher injiziert.

1. Klinischer Befund.

Der hemeralopische Zustand trat bei 4 Fällen von 12 Versuchsratten, nämlich in 33,3%, auf; bis dahin brauchte man durchschnittlich 82,25 Fütterungstage, und es war eine gesamte Dose des injizierten cholsauren Natrons von durchschnittlich 0,15705 g erforderlich.

2. Histologischer Befund.

Hyperämie in der Uvea erschien bei 2 Fällen, nämlich in 16,6%, darunter war ein Fall, bei dem die Chorioidea partiell verdickt war und eine leichte Rundzelleninfiltration sich zeigte. Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen kam in 2 Fällen vor, und der Zerfall der äußeren Netzhautschichten wurde von uns in einem Falle wahrgenommen.

VI. Injektion mit Glykokoll.

Wir lösten Glykokoll von *Merck* 1—20% in destilliertem Wasser, und diese Lösung wurde wie vorher injiziert. Obgleich wir bei 12 Versuchsratten eine ziemlich große Gesamtdose injiziert hatten, konnten wir keine klinischen und histologischen Veränderungen der Augen wahrnehmen.

VII. Injektionsversuch mit Taurin.

Taurin von der Drogerie „Asahi" wurde wie vorher injiziert. Ungeachtet wir 7 Versuchsratten eine ziemlich große Dose injiziert hatten, ergaben sich keine besonderen klinischen und histologischen Befunde.



VIII. Injektionsversuch mit Bilirubin.

Ich suspensierte Bilirubin von *Merck* 0,5% in destilliertem Wasser, und dieses wurde wie vorher injiziert. Wir konnten bei 4 Versuchsratten weder klinische noch histologische Veränderungen erblicken. Weil das Maximum dieser Versuche nur 140 Fütterungstage und das gesamte injizierte Bilirubin höchstens 0,13 g betrug, kann ich noch nicht in Abrede stellen, daß vielleicht etwaige Veränderungen im Auge entstehen könnten, wenn man eine noch größere Dose Bilirubin bei einer größeren Zahl von Ratten gebraucht hätte. Darum gibt dieser Versuch keine Bestätigung, daß Bilirubin harmlos ist.

IX. Die Wirkung der Gallenbestandteile auf den Sehpurpur.

Kühne[11]) hatte früher gefunden, daß man den Sehpurpur in Glykocholsauresnatron-, Taurocholsauresnatron-Wasserlösung und in Galle auflösen kann. Darauffolgend hatte *Trendelenburg*[20]) Kühnes Methode noch mehr vervollkommnet, vom gelösten Sehpurpur reines Pulver dargestellt und es dann in Wasser wieder gelöst.

Auf welche Weise man den Sehpurpur in Galle und ihren Bestandteilen auflösen kann, wollte ich bei diesem Versuche untersuchen und erhielt das folgende Resultat.

Man löst diese Substanzen in destilliertem Wasser; in diese Lösung wurde die Netzhaut des Dunkelfrosches gebracht.

Galle (Sackgalle des Rindes, Gleichgewicht zu 1,026), die Originallösung löst leicht den Sehpurpur; doppelt verdünnte löst schwer, dreifach verdünnte Lösung löst nicht; vierfach verdünnte löst nicht; Taurocholsauresnatron-Wasserlösung, 5 proz. Lösung löst leicht den Sehpurpur; 4 proz. löst leicht; 3 proz. Lösung löst leicht; 2 proz. löst leicht; 1 proz. Lösung löst schwer; 0,5 proz. löst nicht.

Glykocholsauresnatron-Wasserlösung, 5 proz. Lösung löst leicht den Sehpurpur; 4 proz. löst leicht; 3 proz. Lösung löst etwas schwer; 2 proz. löst sehr schwer; 1 proz. Lösung löst nicht;

Plattners Gallenkrystall-Wasserlösung, 15 proz. Lösung löst leicht den Sehpurpur; 13 proz. löst schwer; 10 proz. Lösung löst schwer; 7 proz. löst nicht; 5 proz. Lösung löst nicht;

Taurin, Taurin von der Drogerie „Asahi“, kann den Sehpurpur nicht auflösen;

Glykokoll-Wasserlösung, gesättigte Lösung löst nicht den Sehpurpur; 20 proz. löst nicht; 15 proz. Lösung löst nicht; 10 proz. löst nicht.

Kurz zusammengefaßt konnte man den Sehpurpur in der Sackgalle des Rindes, in Originallösung vollkommen auflösen; in Taurocholsauresnatron-Wasserlösung, in stärkerer Lösung als 2%; in Glykocholsauresnatron-Wasserlösung, in stärkerer Lösung als 4%; in Plattners Gallen-



krystall-Wasserlösung, in stärkerer Lösung als 15%. Jedoch konnte man den Sehpurpur in Taurin und in Glykokoll-Wasserlösung nicht auflösen.

Daß, wie vorher erörtert, die Galle und ihre Bestandteile mit Ausnahme des Taurins und des Glykokolls in gewisser konzentrierter Wasserlösung den Sehpurpur lösen können, kann ein bemerkenswertes Ergebnis und schätzbar bei der photochemischen Untersuchung des Sehpurpurs sein. Allein es besteht eine Unvollkommenheit bei derselben, weil nämlich die Wasserlösungen dieser Substanzen schon etwas eigene Farbe haben.

Als ich das Absorptionsspektrum dieser Substanzen mittelst eines spektrophotographischen Apparates bei der Lichtquelle vom Eisenbogenlichte zu photographieren versuchte, zeigten sich auffallende Absorptionen, wie später gezeigt wird. Dabei wurde die Wellenlänge von der Richtschnur mittelst des Eisen-Linienspektrums geeicht.

4 proz. Glykocholsauresnatron-Wasserlösung zeigte eine leichte allgemeine Absorption von Grün bis zum Violett. Von der Gegend 480 $\mu\mu$ bis zur Gegend 450 $\mu\mu$ erschien ununterbrochen eine erste ziemlich auffallende Absorption, welche sich nach dem Rot plötzlich, nach dem Violett langsam verminderte. Dann von der Gegend 410 $\mu\mu$ fing eine zweite auffallende Absorption an und steigerte sich nach der kurzwelligen Gegend.

Bei 4 proz. Taurocholsauresnatron-Wasserlösung erschien eine auffallende Absorption. Von der Gegend 480 $\mu\mu$ begann die Absorption, welche nach dem Rot plötzlich sich verminderte und nach dem Violett nach und nach sich steigerte. Diese Absorption war in geringster Ausdehnung in der Gegend 430 $\mu\mu$ zwar unterbrochen, aber sie dehnte sich bis auf die ganze andere Partie ununterbrochen aus.

Galle zeigte schwache allgemeine Absorption. Erst von der Gegend 480 $\mu\mu$ bis zu 470 $\mu\mu$ erschien eine sehr schwache Absorption, dann wieder von der Gegend 390 $\mu\mu$ begann eine Absorption und steigerte sich allmählich nach der kurzwelligen Seite.

X. Meine Sehpurpur-Lösungsmethode.

Obwohl Galle, Glykocholsauresnatron- und Taurocholsauresnatron-Wasserlösung, wie vorher gezeigt, bei bestimmter Konzentration den Sehpurpur auflösen können, muß man doch wegen ihrer eigenen unangenehmen Farbe zur photochemischen Untersuchung des gelösten Sehpurpurs das komplizierte Verfahren von *Trendelenburg* anwenden.

Indessen hatte ich bei diesem Experimente gefunden, daß man mit Cholsauresnatron-Wasserlösung den Sehpurpur sehr leicht lösen kann. Weil man wegen der Durchsichtigkeit dieser farblosen Lösung sofort

die photochemische Untersuchung des in ihr gelösten Sehpurpurs vornehmen kann, möchte ich diese Methode als die beste bis heute empfehlen.

1. *Mein Lösungsverfahren.*

Wenn man der Natronlauge in erhitzter Lösung Cholsäure von *Merck* zufügt, so erhält man Cholsauresnatron-Wasserlösung, unter der Veränderung der Gleichung $C_{24}H_{40}O_5 + 2NaOH = C_{24}H_{38}Na_2 + 2H_2O$. Man stellt immer eine höher prozentige Wasserlösung als 4% her, dann verdünnt man sie vor dem Gebrauche nach Bedarf. Übrigens möchte ich hier hinzufügen, daß käufliches cholsaures Natron von *Merck* manchmal Gallenpulver in sich enthält und deswegen im Wasser sich nicht durchsichtig lösen läßt, wodurch wir gezwungen waren, cholsaures Natronsalz speziell aus Cholsäure herzustellen. Vom Auge des Dunkelfrosches hatte ich die Netzhaut im Dunkelzimmer abgezogen, sie mit Ringerscher Lösung gespült und dann in Cholsauresnatron-Wasserlösung gebracht. Nun begann der Sehpurpur in 4 proz. Lösung sofort sich aufzulösen. Schon nach einer Stunde erhielt man eine zur photochemischen Untersuchung brauchbare Sehpurpurlösung, und nach ungefähr 6 Stunden war der Sehpurpur immer vollkommen gelöst. Dann konnten wir durch Filtrieren eine schöne durchsichtige Sehpurpurlösung bekommen.

2. *Die Brauchbarkeit des cholsauren Natrons als Sehpurpurlösungsmittel.*

Wie Physiker sagen, absorbiert eine chemische Verbindung, falls sie in ihrem Moleküle Chromophor besitzt, das Licht in gewissen Partien des Spektrums, ungeachtet die Verbindung eigene Farbe besitzt oder nicht. Infolge dieser Auffassung muß man erst die eigene Absorption der Cholsauresnatron-Wasserlösung suchen, auch wenn sie durchsichtig ist, bevor man sie als Lösungsmittel des Sehpurpurs benutzen kann. Daher versuchte ich die Absorption der 4 proz. Lösung, welche unter den gebrauchten Lösungen am konzentriertesten ist, zu photographieren. Jedoch zeigte diese Lösung keine Absorption im sichtbaren Teile.

Deswegen kann man leicht begreifen, daß die durchsichtige und das Spektrum nicht absorbierende Cholsauresnatron-Wasserlösung als Sehpurpurlösungsmittel weit vortrefflicher ist als die das Spektrum auffallend absorbierende Galle, Glykocholsauresnatron- und Taurocholsauresnatron-Wasserlösung. Also, falls man in dieser Lösung den Sehpurpur löst und die Absorption im sichtbaren Teile des Spektrums wahrnehmen kann, so ist sicher, daß die Absorption auf den Sehpurpur zurückzuführen ist.

Deshalb hatte ich den Sehpurpur in Cholsauresnatron-Wasserlösung gelöst und seine Absorption des Spektrums untersucht, dabei stimmte

mein Resultat mit dem von *Garten*[7]) und den anderen, die das Trendelenburgsche Verfahren ausgeführt hatten, beinahe überein.

XI. Kritische Bemerkungen.

1. Kurz zusammengefaßt ist das Resultat dieser Experimente, daß bei Vergiftungen mit glykocholsaurem Natron, taurocholsaurem Natron, Plattnerschen Gallenkrystallen, cholsaurem Natron und Galle die Versuchsratten von Hemeralopie befallen werden und in den Augen histologische Veränderungen, wie bei der sogenannten Ophthalmia hepatica, vorkommen.

In der folgenden Tabelle sind die Veränderungen eingetragen:

Substanzen	Prozent der vorgekommenen Hemeralopie %	Zahl d. Fütterungstage bis zum Vorkommen der Hemeralopie	Gesamte Dose der injizierten Substanzen g	Prozent der vorgekommenen histologischen Veränderungen d. Uvea %	Prozent d. vorgekommenen Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen %	Prozent des vorgekommenen Zerfallens der äußeren Netzhautschichten %
Glykocholsaures Natron . .	33,3	106	0,368	36	30,5	11,1
Taurocholsaures Natron . .	47,05	74,6	0,2245	35,2	29,4	23,5
Plattnerscher Gallenkrystall	18,7	156	0,52136	43,7	12,5	12,5
Sackgalle des Rindes . . .	18,18	134	14,503	27,2	27,2	13,6
Cholsaures Natron	33,3	82,25	0,157	16,6	16,6	8,33
Glykokoll	—	—	—	—	—	—
Taurin	—	—	—	—	—	—
Bilirubin	—	—	—	—	—	—

2. *Die Vergleichung der Augenveränderungen bei diesen Experimenten mit der sogenannten Ophthalmia hepatica.*

Während viele Autoren die Aufmerksamkeit auf die Beziehung zwischen den Lebererkrankungen und den Augenveränderungen von alters her gelenkt hatten, beobachteten *Bischoff* und *H. Müller*[3]) Netzhautveränderungen bei mit experimenteller Gallenfistel behafteten Hunden. *Junge*[9]) konnte Blutung und andere Veränderungen in der Netzhaut einer an Lebercirrhose leidenden Person wahrnehmen. *Weiss*[21]) fand Veränderungen in der Netzhaut und Chorioidea bei einer an Lebercirrhose und an Gelbsucht leidenden Frau. Im Jahre 1894 hatte *Baas*[2]) Details über diese Krankheit publiziert und sie Ophthalmia hepatitica genannt. Bei dem von ihm histologisch durchmusterten Falle handelte es sich um einen mit Lebercirrhose, multipler Blutung, Gelbsucht und gleichfalls mit Hemeralopie behafteten, 15jährigen Bauernjungen. In den Augen fanden sich Entzündung und Atrophie des Uvealtraktus; besonders in der Chorioidea kamen Verschiedenheit des Choriocapillaris-Kalibers, Wandverdickung der größeren und kleineren Gefäße, Bindegewebsneubildung und knotenförmige Rundzelleninfiltration im Parenchyme vor. In der Netzhaut zeigten sich Pigmentverminderung der Pigmentepithelzellen, Verdünnung der äußeren Körnerschicht, Arteriosklerose und viele Rück-

bildungen in den inneren und äußeren retikulären Schichten. Im Jahre 1895 hatte *Hori*[8]) die Augen eines an Lebergeschwulst, Gelbsucht mit Hemeralopie verstorbenen 49jährigen Patienten histologisch untersucht. Dabei bestätigte er, daß eine chronische Entzündung der Uvea als hauptsächlichste Veränderung bestand und dadurch verschiedene andere Augenhäute in Mitleidenschaft gezogen wurden. Im Jahre 1897 hatte *Dolganoff*[4]) die Unterbindung des Gallenkanälchens am Hunde ausgeführt, und dabei erblickte er entzündliche und degenerative Veränderungen in der Chorioidea und der Netzhaut. Im Jahre 1900 untersuchte *Purtscher*[16]) die Augen einer an Lebercirrhose gestorbenen und in Nachtblindheit verfallenen, 50jährigen Frau histologisch, wobei er chronische Entzündung und degenerative Veränderungen in der Uvea, besonders in der Chorioidea, und in der Netzhaut feststellte. Im Jahre 1920 hatte *Koyanagi*[12]) die Augen eines im Endstadium der Lebercirrhose von Hemeralopie und Xerosis conjunctivae befallenen Patienten histologisch durchmustert und damals fettähnliche Substanzen in den Netzhautpigmentepithelzellen wahrgenommen.

Was nun das Resultat der experimentellen Vergiftung mit Galle und ihren Bestandteilen, um welche es sich bei den experimentellen Studien über die Ophthalmia hepatica handelt, betrifft, hatte *Alfieri* im Jahre 1898 die Galle des Rindes dem Kaninchen subcutan injiziert und dabei den Zerfall der Netzhaut gefunden. Im Jahre 1900 hatte *Tornabene*[19]) dem Frosche und der Kröte die Galle subcutan injiziert und Veränderungen der Netzhautpigmentepithelzellen beobachtet. Als *K. Yamada*[22]) im Jahre 1917 glykocholsaures Natron in die Vene des Kaninchens injiziert hatte, erschienen Hyperämie, eine Verdickung der Chorioidea und der Zerfall der Netzhaut. *K. Majima*[15]) nahm den Zerfall der Stäbchen-Zapfenschicht wahr, als er im Jahre 1921 glykocholsaures Natron in den Rückenlymphsack des Frosches injiziert hatte.

Auf Grund der erwähnten zahlreichen Arbeiten möchte ich zusammenfassend feststellen, daß die sogenannte Ophthalmia hepatica hauptsächlich auf die Veränderung der Uvea und der Netzhaut zurückzuführen ist, daß zuerst akute und chronische Entzündung in der Uvea, speziell in der Chorioidea, vorkommen, dann die Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen wird und daß bei Vergiftung mit Galle und gallensauren Salzen auch ähnliche Veränderungen zum Vorschein kommen.

Die bei diesen Experimenten von uns beobachteten hauptsächlichen Augenveränderungen betrafen den Uvealtraktus, die Netzhautpigmentepithelschicht und die eigentlichen Netzhautschichten. Wir beobachteten hochgradige Hyperämie, leichte Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung in der Uvea, besonders in der Chorioidea, Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen, partiellen Zerfall der eigentlichen Netzhautschichten und partielle Konfluierung der Chorioidea mit der Netzhaut. Falls der Zerfall der eigentlichen Netzhautschichten vorlag, war er stets von außen bis zur Gegend der äußeren Körnerschicht vorgedrungen und hatte die Schichten innerhalb der inneren Körnerschicht mit Ausnahme von einigen Fällen immer verschont, was uns zeigt, daß die Veränderungen der Netzhaut in dem von den Chorioidealgefäßen ernährten Bezirk vorkamen und deshalb sich auf die Veränderungen der Chorioidea zurückführen ließen.

Deswegen möchte ich auf Grund des Resultates dieser Experimente feststellen, daß bei Vergiftungen mit Galle und ihren Bestandteilen, mit Ausnahme von Glykokoll, Taurin und Bilirubin, durch subcutane Injektion in den gefäßreichsten Augenteilen, nämlich in der Uvea, besonders der Chorioidea, Veränderungen, welche weiterhin auf die äußeren Netzhautschichten einen schädigenden Einfluß ausüben, hervorgerufen werden, weshalb wir einen der menschlichen Ophthalmia hepatica ähnlichen Befund erhalten.

3. *Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen.*

Die Forschung über den Fettstoffwechsel in den Pigmentepithelzellen kann bei der Ophthalmia hepatica wie bei anderen Hintergrundserkrankungen wertvoll sein. Frühere Autoren hatten diesen Punkt ganz außer acht gelassen. Allein *Koyanagi* hatte fettähnliche Substanzen in den menschlichen Netzhautpigmentepithelzellen bei seiner Lipoidenfärbung gefunden, was eine bemerkenswerte Tatsache zur Pathologie dieser Affektion sein kann.

Meiner Meinung nach wäre dieser Befund zum Vorschein gekommen bei Fällen von früheren Autoren, wenn sie die Lipoidenfärbung mehr beobachtet hätten.

Cholesteatose der Pigmentepithelzellen hatte ich bei vielen Fällen in diesen Experimenten, wie vorher erwähnt, beobachtet, bei vielen von diesen Fällen waren die mit Cholesteatose behafteten Pigmentepithelzellen durch partielle Wucherung, unter dem Aussehen von Fettkörnchenzellen, nach innen gewandert. Diese wichtige Tatsache kann beweisen, daß Vergiftung mit Galle und ihren Bestandteilen eine starke Stoffwechselstörung der Pigmentepithelzellen hervorrufen kann.

Während die Herkunft der Fettkörnchenzellen von *Leber*[14]) den Netzhautpigmentepithelzellen, aber von *Krückmann*[10]) den Gliazellen hauptsächlich zugeschrieben waren, hatte *Takahashi* bei seinen Tierexperimenten ihren Ausgang von den Pigmentepithelzellen wahrgenommen, und ich hatte bei den früheren Untersuchungen[17]) ihren hauptsächlichen Ursprung aus den Pigmentepithelzellen festgestellt. Auch konnte ich bei vielen Fällen in diesen Experimenten den gleichen Befund wahrnehmen, was meine frühere Ansicht bestätigte.

4. *Die Beziehung zwischen den Gallenbestandteilen und dem Sehpurpur, speziell meine Sehpurpurlösungsmethode.*

Galle, Glykocholsauresnatron-, Taurocholsauresnatron- und Plattners Gallenkrystall-Wasserlösung können in einer gewissen Konzentration den Sehpurpur in sich lösen, dagegen können Taurin und Glykokoll es nicht. Daß *Kühne* den Sehpurpur in Galle, Glykocholsauresnatron- und Taurocholsauresnatron-Wasserlösung zu lösen gefunden hatte, ver-

schaffte uns große Erleichterung zur photochemischen Untersuchung des Sehpurpurs. Jedoch absorbierten diese Lösungsmittel das Spektrum in ihrer eigenen Farbe, was sehr lästig war.

Doch gestattet die bei diesen Experimenten von mir gefundene Lösungsmethode, welche den Sehpurpur in Cholsauresnatron-Wasserlösung löslich macht, eine klare und konzentrierte Sehpurpurlösung leicht herzustellen, weil diese Cholsauresnatron-Wasserlösung ganz durchsichtig ist und das Spektrum nicht absorbiert. Deshalb glaube ich, daß dieses Verfahren, als die meist fortgeschrittene Lösungsmethode, große Dienste zur Erforschung des Sehpurpurs leisten kann.

5. *Die Nachtblindheit bei diesen Experimenten.*

Wir konnten bei diesen verschiedenen Versuchsreihen viele, mit Hemeralopie behaftete Ratten, wie die Tabelle zeigte, wahrnehmen.

Die mit Leberkrankheiten kompliziert vorkommende Hemeralopie zog die Aufmerksamkeit vieler Autoren von alters her auf sich, wobei die direkte Wirkung der Gallenbestandteile auf das Auge beim Entstehen der Hemeralopie eine große Rolle spielt, wenn freilich auch eine allgemeine Ernährungsstörung wegen Mangels an Galle im Darmkanale in ursächliche Beziehung treten kann. *Fumagalli*[5]) hatte angenommen, daß der in den Pigmentepithelzellen abgelagerte Gallenfarbstoff die Veränderung der Sehzellen und dann Hemeralopie hervorrufen könnte. *Baas* und andere hatten eine direkte Wirkung der Gallensäurensalze auf den Sehpurpur angenommen. *Koyanagi* hatte von den in den Pigmentepithelzellen abgelagerten fettähnlichen Substanzen die Hemeralopie stark abhängig sein lassen. Was nun die experimentelle Untersuchung betrifft, wurde nach *Tornabene* durch subcutane Injektion von Galle bei dem Frosche das Bewegungsphänomen des Pigments der Retinalpigmentepithelzellen geschädigt, dabei ergaben sich eine verminderte Produktion des Sehpurpurs und seine beschleunigte Bleichung gegen das Licht. *Kumagai*[13]) fand, daß die totale oder partielle Resektion der Froschleber oder die Unterbindung der Vena hepatica das Bewegungsphänomen des Pigments der Netzhautpigmentepithelzellen verzögert. *Yamada*[22]) beobachtete dieselbe Erscheinung, falls er dem Frosche oder der Kröte glykocholsaures Natron subcutan injiziert hatte.

Was die in meinen jetzigen Experimenten sich zeigende Hemeralopie betrifft, war die Zahl der Fütterungstage der Ratten bis zum Auftreten der Hemeralopie, wie die Tabelle zeigte, durchschnittlich keine so große, so daß in diesem Stadium die allgemeine Ernährungsstörung noch nicht auffallend war. Deshalb kann ich die Hemeralopie nicht auf eine allgemeine Ernährungsstörung zurückführen.

Bei der histologischen Untersuchung der klinisch Hemeralopie zeigenden Augen konnten wir Hyperämie, leichte Rundzelleninfiltration



und eine partielle Verdickung in der Chorioidea, Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen und den Zerfall der äußeren Netzhautschichten feststellen.

Die Cholesteatose erschien bei den verschiedenen Versuchsreihen in ziemlich vielen Fällen. Weil die Hemeralopie nicht nur bei den mit der Cholesteatose behafteten und den Veränderungen der eigentlichen Netzhautschichten komplizierten Fällen, sondern auch bei den allein mit der Cholesteatose behafteten Fällen hervortrat, könnte die Cholesteatose für das Vorkommen der Hemeralopie von großer Bedeutung sein.

Wenn man ferner an den Sehpurpur denkt, konnten die Cholsäure enthaltenden Substanzen unter den Gallenbestandteilen, nämlich Galle selbst, das glykocholsaure Natron, taurocholsaures Natron, Plattnerscher Gallenkrystall und cholsaures Natron sowohl den Sehpurpur in sich auflösen als auch bei Vergiftung mit diesen Substanzen Hemeralopie hervorrufen. Dagegen konnten die Cholsäure nicht enthaltenden Substanzen, nämlich Taurin und Glykokoll, weder den Sehpurpur lösen, noch bei ihrer Verwendung als Injektionsmittel, selbst in einer großen Dose, Hemeralopie hervorrufen. Auf Grund dieser Tatsache könnte die direkte Wirkung der Gallenbestandteile auf den Sehpurpur für die Entstehung der Hemeralopie bedeutungsvoll sein.

Schluß.

1. Galle selbst, taurocholsaures Natron, glykocholsaures Natron, Plattnerscher Gallenkrystall und cholsaures Natron unter den Gallenbestandteilen konnten die Augenveränderungen bei den mit ihnen durch subcutane Injektion vergifteten Ratten hervorrufen, dagegen hatten Taurin, Glykokoll und vielleicht auch Bilirubin keinen Einfluß auf das Auge.

2. Als Augenveränderungen erschienen Hyperämie in der Uvea, besonders in der Chorioidea, Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen und ein partieller Zerfall der äußeren Netzhautschichten, was der menschlichen sogenannten Ophthalmia hepatica ähnlich ist.

3. Die mit solchen Augenveränderungen behafteten Ratten zeigten klinisch einen hemeralopischen Zustand bei der Untersuchung mittelst meines Dunkelkastens.

4. Cholesteatose in den Netzhautpigmentepithelzellen war bei den mit Hemeralopie behafteten Fällen eine fast immer vorhandene histologische Veränderung, sogar erschien sie bei dieser Hemeralopie schon allein, auch wenn keine andere Veränderung auftrat. Deswegen möchte ich diese Veränderung für die Hemeralopie, wenigstens für die experimentell hervorgerufene Hemeralopie, hoch veranschlagen.

5. Die der Cholesteatose verfallenen Pigmentepithelzellen wucherten partiell, dann wanderten sie, unter dem Aussehen von sogenannten

Fettkörnchenzellen, nach innen. Diese Tatsache zeigt uns, daß die Fettkörnchenzellen hier ihren Ursprung in den Pigmentepithelzellen hatten.

6. Die in diesen Experimenten von mir gefundene Sehpurpurlösungsmethode, welche Cholsauresnatron-Wasserlösung als Lösungsmittel des Sehpurpurs benutzt, kann eine vollkommen durchsichtige Sehpurpurlösung sehr leicht erzeugen. Ferner, weil diese Cholsauresnatron-Wasserlösung keinen sichtbaren Teil des Spektrums absorbiert, kann sie zur photochemischen Durchforschung des Sehpurpurs sehr vorteilhaft sein.

7. Die Galle, die Glykocholsauresnatron-, Taurocholsauresnatron- und Plattners Gallenkrystall-Wasserlösungen können bei bestimmten Konzentrationen den Sehpurpur lösen. Allein, weil diese Wasserlösungen und die Galle eigene Farbe haben und das Spektrum auffallend absorbieren, ergeben sich bei ihrer Verwendung zur photochemischen Untersuchung des Sehpurpurs viele Schwierigkeiten.

8. Taurin und Glykokoll können, selbst bei stärkerer Konzentration, den Sehpurpur nicht auflösen.

9. Wenn man auf die Hemeralopie bei der menschlichen Gelbsucht aus dem Resultate dieser Experimente einen Schluß ziehen will, kann man feststellen, daß sie von der direkten Wirkung der Gallenbestandteile auf die Uvea, besonders die Chorioidea, die Netzhautpigmentepithelzellen, die äußeren Netzhautschichten und besonders den Sehpurpur abhängig ist, wenn sie auch freilich mit der allgemeinen Ernährungsstörung in Beziehung steht.

Zum Schlusse möchte ich meinem verehrten Herrn Prof. *Oguchi* für seine freundliche Anleitung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alfieri*, Nagels Jahresbericht 1898. — [2]) *Baas*, Über eine Ophthalmia hepatitica usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **40**. 5. S. 212. 1894. — [3]) *Bischoff* bei *H. Müller*, zit. nach *Baas*[2]). — [4]) *Dolganoff*, Über die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase usw. Arch. f. Augenheilk. **34**. 1897. — [5]) *Fumagilli*, Nagels Jahresbericht 1873. — [6]) *Garten*, Über die Veränderungen des Sehpurpurs durch Licht. v. Graefes Arch. f. Ophth. **63**. 1906. — [7]) *Derselbe*, Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. — [8]) *Hori*, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. Arch. f. Augenheilk. **31**. 1895. — [9]) *Junge*, Notiz über einen Fall von Veränderungen der Körnerschicht in der Retina. Müllers Schriften Bd. I, zit. nach *Baas*[2]). — [10]) *Krückmann*, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Bericht 33. ophth. Gesellschaft, Heidelberg. 1906. — [11]) *Kühne*, Zur Darstellung des Sehpurpurs. Zeitschr. f. Biol. 1895, zit. nach *Garten*[7]). — [12]) *Koyanagi, Y.*, Über die pathologisch-anatomische Veränderung des retinalen Pigmentepithels bei Cirrhosis hepasis mit Ikterus und Hemeralopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **64**. 1920. — [13]) *Kumagai, N.*, Über Bewegungsphänomen der Netzhaut. Tokioigakkai-Zasshi 1915 und Zur Kenntnis der Bewegungsvorgänge in der Netzhaut. Mitteilungen der medizinischen Fakultät der kaiserlichen Universität zu Tokio. — [14]) *Leber*.

Über die Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **70**. 1909. — [15]) *Majima, K.*, Studien über die Struktur der Sehzellen und der Pigmentepithelzellen der Froschnetzhaut. Nippongankagakkai-Zasshi 1922 und v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [16]) *Purtscher*, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica (hepatitica Baas). v. Graefes Arch. f. Ophth. **50**. 1900. — [17]) *Sugita*, Studie über die physiologische und pathologische Verteilung der lipoiden Substanzen im Auge, speziell in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1925. — [18]) *Takahashi*, Studien über den Degenerationsprozeß der Netzhaut usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**. 1924. — [19]) *Tornabene*, Nagels Jahresbericht 1901. — [20]) *Trendelenburg*, Quantitative Untersuchung über die Bleichung des Sehpurpurs in monochromatischem Licht. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. **37**. 1904; zit. nach *Garten*. — [21]) *Weiss*, Mitteilungen aus der ophthalmiat. Klinik in Tübingen, Bd. I; Zur Anatomie der hochgradig myopischen Augen mit ringförmigen Staphylom (Erblindung bei schwerem Ikterus); zit. nach *Baas* usw. — [22]) *Yamada, K.*, Experimentelle Untersuchung der Einflüsse des Glykocholsauren Natron auf die Tieraugen und seine klinische Anwendung. Prof. Komotos Festschrift 1919.

(Aus der Universitäts-Augenklinik, Göttingen.)

Über Verschluß der Zentralgefäße der Netzhaut.

Von

Prof. v. Hippel,
unter Mitarbeit von Dr. **Kiel,**
Augenarzt in Emden, früher Assistent der Universitäts-Augenklinik.

Mit 12 Textabbildungen.

Der Beginn der Untersuchungen, über die hier berichtet werden soll, liegt ungefähr 8—9 Jahre zurück. Damals habe ich eine größere Anzahl der hier verwerteten Fälle an Serienschnitten studiert, die Befunde niedergelegt und Photogramme davon angefertigt. Die Handbucharbeiten zwangen mich dazu, diese Untersuchungen jahrelang liegen zu lassen. Inzwischen erschienen die Arbeiten von *Scheerer*, die neue Gesichtspunkte brachten und dazu aufforderten, die alten Untersuchungen wieder aufzunehmen. Dies hat vor etwa $1^1/_2$ Jahren *Kiel* übernommen, dem noch zahlreiche neue Fälle zur Verfügung standen. Er hat diese Untersuchungen in voller Selbständigkeit und mit großem Fleiß durchgeführt und die Ergebnisse in einem Manuskript niedergelegt. Leider wurde dasselbe erst kurz vor seinem Weggang von der Klinik fertig, so daß eine gemeinsame Durcharbeitung nicht mehr möglich war. Ich habe dann in den letzten Monaten an der Hand seiner Darstellung die ganzen Serien noch einmal eingehend studiert. Zur eigenen Orientierung und zur Festhaltung der Befunde sind etwa 100 Mikrophotogramme und 30 farbige Abbildungen angefertigt worden. *Kiel* hatte nun, allerdings in vorbildlicher Kürze, die Protokolle sämtlicher untersuchter Fälle wiedergegeben. Da aber aus naheliegenden Gründen eine Belegung der Befunde durch genügend zahlreiche Abbildungen ausgeschlossen ist, so glaubte ich, daß es zweckmäßiger sei, nur einzelne besonders wichtige Protokolle herauszugreifen und im übrigen eine mehr summarische Darstellung zu geben. Ich habe deshalb unsere Ergebnisse in neuer Niederschrift zur Darstellung gebracht, wobei mir die *Kiel*schen Aufzeichnungen von großem Nutzen gewesen sind. Ich lege Wert darauf, den selbständigen Anteil, den mein in pathologischer Anatomie ausgezeichnet geschulter Assistent an der Arbeit genommen hat, nachdrücklich hervorzuheben. Dieselbe ist durchaus als eine gemeinsame zu betrachten.

Es ist stets erfreulich, wenn in eine Frage, die nicht zu einer einheitlichen Auffassung gebracht werden konnte — und das gilt sowohl für die sogenannte Embolie der Zentralarterie als auch für die sogenannte Thrombose der Vene — neue Gesichtspunkte hereingebracht werden, und dies ist zweifellos durch *Scheerer* geschehen, wie auch durch *Verhoeff*, dessen Arbeiten in Deutschland wenig bekannt geworden waren.

Nur die wichtigsten Punkte seien hervorgehoben: *Scheerer* verwirft fast vollständig die *Leber*sche Embolielehre und bestreitet die Beweiskraft aller bisher mitgeteilten anatomischen Befunde, da er imstande war, bei der Untersuchung von Augen, die beliebigen Leichen entnommen waren, an denselben typischen Stellen ganz analog aussehende Pfröpfe nachzuweisen, die teils Plasmagerinnsel, teils Ansammlungen von Blutkörperchen darstellten. Es ist zuzugeben, daß diese Befunde zur größten Vorsicht in der Beurteilung mahnen. Wenn aber *Scheerer* den Fall von *Früchte* als Leichengerinnsel mit postmortaler Endothelablösung bezeichnet und sich auf das Urteil des Pathologen *Schmincke* beruft, so darf daran erinnert werden, daß die Präparate *Ruberts* von *Aschoff* für einen zweifellosen Embolus im frühesten Stadium der Organisation erklärt worden sind. Nun könnte ja *Scheerer* einwenden, daß *Aschoff* dieses Urteil geändert hätte, wenn ihm damals die neuen *Scheerer*schen Befunde bekannt gewesen wären. Dies scheint aber bisher nicht geschehen zu sein. *Scheerer* erklärt, daß der Fall nach der Abbildung nicht zu beurteilen sei. Ich finde die letztere überaus klar und das Hinaufwachsen des Endothels auf den Pfropf unverkennbar. Ich habe bisher wenigstens keine Veranlassung, diesen Fall zu beanstanden. *Scheerer* gelangt schließlich zu der Ansicht, daß das klinische Bild der sogenannten Embolie auf Gefäßkrampf zurückzuführen sei, in zahlreichen Fällen beruhe der Verschluß aber auf primärer arteriosklerotischer Wandverdickung.

Die Parallele *Scheerers* zwischen den Befunden bei Filix-, Chinin- und Optochinvergiftung mit dem Bild der einseitigen Embolie erscheint mir nicht beweiskräftig, da die Doppelseitigkeit und der weitere Verlauf bei jenen Fällen gar keine Ähnlichkeit mit dem Bild der Embolie haben.

Hinsichtlich der sogenannten Thrombose führen seine Untersuchungen zu der Ansicht, daß der Verschluß der Vene in den meisten Fällen gar nicht innerhalb des Lumens zustande komme, sondern einmal durch Einschnürung seitens des Bindegewebes des Zentralstrangs, wodurch die Gefäßwand eingedrückt wird, unter Bildung von Zwickeln und sekundärer Verklebung der Endothelien. „Der schließliche Verschluß erfolgt früher oder später durch Wucherung des Endothels oder des subendothelialen Gewebes oder beider, wodurch die Bilder oft unübersichtlich werden, wie wir sie an den ausgeprägten Fällen der sogenannten Venenthrombose zu sehen gewohnt sind.“ Die Beschreibung der Einzelheiten dieses Vorgangs wird in Aussicht gestellt.

Daß eine Wandverdickung auch die Ursache des Verschlusses der *Arterie* sein könne in Fällen, wo bisher bestimmt angenommen wurde, daß dieser vom Lumen ausgeht, sucht *Scheerer* dadurch wahrscheinlich zu machen, daß er das Bild des verkalkten Embolus von *Coats* als verkalkte Intimawucherung umdeutet.

Weiter sind als wichtige Feststellungen der *Scheerer*schen Arbeiten zu erwähnen das Eindringen der Glia gegen die Gefäßwand, die Zerstörung der letzteren und das Einwachsen der Glia bis ins Lumen, Befunde, die vor ihm *Verhoeff* erhoben hat. Ferner der anatomische Nachweis der von vielen Seiten auf Grund klinischer Beobachtungen bereits als notwendig geforderten Kollateralenbildung mit Überbrückung der Verschlußstelle des Gefäßes.

Wenn man die wichtigsten Arbeiten über unser Thema studiert, so ergibt sich, wie das ja schon oft hervorgehoben wurde, daß nicht die wesentliche Verschiedenheit der beobachteten Bilder, sondern vielmehr ihre Deutung die Ursache der Meinungsverschiedenheiten ist. Und wenn man in zahlreichen eigenen Fällen diese Befunde kennengelernt und auch noch den Rat des pathologischen Anatomen herangezogen hat, so kommt man zu der Überzeugung, daß hier in der Tat ein überaus sprödes Material vorliegt, das nur gelegentlich wirklich sichere Schlüsse erlaubt. Es sind deshalb auch nur bescheidene Ergebnisse, über die ich berichten kann.

Geht man den Gründen für die so verschiedene Auffassung hochverdienter Forscher nach, so scheint sich mir folgendes zu ergeben: *Leber*, der in seinen Arbeiten stets von weiten allgemeinen Gesichtspunkten ausging und fest von der hohen Bedeutung der Embolie überzeugt war, hatte eine ausgesprochene Abneigung gegen den sogenannten Eklektizismus. Er liebte es nicht, ganz verschiedene Grundlagen für ein bestimmtes Krankheitsbild anzuerkennen, wenn nicht unabweisliche Gründe dazu zwangen. Dem entspricht die Darstellung im Graefe-Saemisch, wo er die klinischen und anatomischen Befunde stets darauf durchprüft, ob sie mit der von ihm für richtig gehaltenen Embolielehre vereinbar seien. Ich halte es für zweifellos, daß er diese *Vereinbarkeit* in weitem Umfange nachgewiesen hat. Aber damit kann bei vieldeutigen Befunden noch nicht als erwiesen gelten, daß sie so erklärt werden *müssen*. Ganz dasselbe gilt für *Reimars* Bemühungen, alles unter dem Gesichtspunkt der primären Endarteritis obliterans oder, wie man jetzt wohl besser sagt, der arteriosklerotischen Intimawucherung verständlich zu machen. Es scheint mir, daß auch bei *Scheerer* eine gewisse Vorliebe besteht, Befunde, die gewiß von erheblichem Interesse sind, weitgehend zu verallgemeinern, und daß er deshalb der Thrombose der Zentralvene als primärem Vorgang wohl nur eine ganz untergeordnete Bedeutung beimißt.



Ich will mich bemühen, ohne jede vorgefaßte Meinung meine Beobachtungen zu erläutern und kann nur schon jetzt meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß es verschiedene Möglichkeiten des Verschlusses an beiden Zentralgefäßen gibt.

Da ich zur Emboliefrage selber nur ganz wenig beitragen kann, so möchte ich nur betonen, daß *Leber* in seiner *klinischen* Bearbeitung meines Erachtens so überzeugende Beweise für das tatsächliche Vorkommen des embolischen Verschlusses geliefert hat, daß ich es nicht gerechtfertigt finde, daß dieser Vorgang noch immer als etwas vielleicht vorkommendes, mindestens aber als etwas ganz ausnahmsweises hingestellt wird. Dagegen bin ich vollkommen einverstanden, wenn man bei dem bekannten Bild der akuten retinalen Ischämie nicht schlechtweg von Embolie spricht. Auch den klinischen Begriff der Thrombose der Vena centralis sollte man fallen lassen und durch den des „Verschlusses der Zentralvene“ ersetzen, denn ich halte es für zweifellos, daß derselbe auf ganz verschiedene Weise zustande kommen kann, von denen die wirkliche Thrombose nur *eine* Möglichkeit darstellt. Wie häufig diese ist, kann einfach nicht angegeben werden, da die Mehrzahl der Bilder, die man zu sehen bekommt, verschiedene Deutungen zuläßt. Das Verfahren *Scheerers*, an beliebigem Material nach Vorstufen zu suchen, ist sicher sehr berechtigt, hierbei bleibt aber natürlich vielfach unsicher, ob die betreffenden Befunde zu unseren Krankheitsbildern geführt hätten. Schon die Häufigkeit derselben im Vergleich zu der Seltenheit des wirklichen Verschlusses der Zentralgefäße mahnt hier zur Vorsicht.

Noch eine Bemerkung möchte ich vorausschicken: Wenn man die sehr große Zahl von Arbeiten über unser Thema liest, so erkennt man, daß es kaum einen Grund für oder gegen eine bestimmte Auffassung gibt, der nicht bereits da und dort geltend gemacht wurde. Aber andererseits sieht man auch, daß je nach dem Standpunkt des betreffenden Autors das naturgemäß besonders in den Vordergrund gerückt wird, was der eigenen Ansicht entspricht. So kann bei der großen Zahl umfangreichster Arbeiten manches wieder in Vergessenheit geraten. Ich betone deshalb ausdrücklich, daß ich nur wenig zu sagen habe, was nicht schon so oder ähnlich an irgendeiner Stelle zu finden ist. Ich habe sogar lange gezweifelt, ob ich meine Untersuchungen überhaupt veröffentlichen sollte, glaube aber doch, daß ein so großes und mit solcher Sorgfalt bearbeitetes Material wert ist, wenigstens in Kürze mitgeteilt zu werden, schon deshalb, weil sich dabei die Gelegenheit ergibt, es mit den neuen Anschauungen von *Scheerer* zu vergleichen.

Der Bericht umfaßt 10 Fälle mit dem klinischen Bilde der Thrombose der Zentralvene, je einen mit dem typischen Bild der akuten Ischämie (Embolie, Diagnose meines Vaters), einen mit der Angabe ganz plötzlicher Erblindung (ohne klinische Kontrolle), einen mit schwerer

Schrumpfniere, wo das eine Auge bei der ersten Untersuchung bereits blind war und eine weiße Papille mit ganz engen Gefäßen zeigte, 8 Fälle, die als primäres Glaukom begannen, davon 3 als sogenanntes hämorrhagisches, 5 mit unklarer Anamnese und nicht mehr sichtbarem Augenhintergrund, 4 mit Sekundärglaukom, einer mit schwerer Zirkulationsstörung in der Netzhaut und gleichzeitigem Glaukom bei einem Syphilitischen. Diesen letzteren werde ich in einer kleinen Mitteilung besonders beschreiben, da er als anatomischer Befund eine große Seltenheit darstellt und leicht in der Literatur verloren ginge, wenn er nur hier erwähnt würde. Im ganzen handelt es sich um 31 Fälle, 3 davon sind nur an Längsschnitten untersucht, wurden aber aus bestimmten Gründen mitverwertet; ein unvollständig untersuchter Fall wird nur wegen eines seltenen Befundes am Opticus erwähnt. Die übrigen sind in der jetzt üblichen Weise an Querschnittserien bis zur distalen Lamina cribrosa untersucht.

Da ein Teil des Materials noch aus älterer Zeit stammt, fehlen vielfach Angaben über Wassermannreaktion, deshalb lasse ich die Frage, inwieweit Lues in Frage kommen kann, beiseite. Anatomisch hob sich jedenfalls der erwähnte einzige Fall mit sicherer Lues aus dem Rahmen der übrigen Befunde heraus.

Bei den 10 Fällen, die unter dem Bild der Venenthrombose auftraten, wurde ein vollständiger Verschluß der Vene 8 mal, eine hochgradige Verengerung durch zellige Wucherung mit winzigem Restlumen 1 mal und eine starke Einengung ebenfalls 1 mal gefunden (hier nur an Längsschnitten).

Die Arterienwand war in 2 dieser Fälle vollkommen normal, in einem derselben innerhalb der Lamina an 3 aufeinanderfolgenden Schnitten eingeknickt. An dem längsgeschnittenen Fall war keine Veränderung aufzufinden. 1 mal war das Lumen innerhalb der Lamina etwas eckig. Hier fanden sich mehrere zarte elastische Lamellen und eine geringe Intimaverdickung, das Lumen war aber durchgängig. In einem weiteren Fall der gleiche Befund, aber mit einem schlitzförmig zusammengefallenen Lumen. 1 mal wurde eine enorm dicke, aber einfache Elastica mit ziemlich starker Faltung der sonst normalen Wand notiert. Proximal starke Intimawucherung, innerhalb der Lamina aber normale Verhältnisse, zeigte 1 Fall, bedeutende Intimaverdickung im ganzen Verlauf, aber keinen Verschluß ein anderer, während 2 innerhalb der Lamina vollständigen Verschluß aufwiesen.

Es ergibt sich also die bekannte Tatsache, daß eine Erkrankung beider Gefäße nicht selten ist, daß aber eine Miterkrankung der Arterie für den Verschluß des Venenstammes keine Vorbedingung darstellt, daraus folgt aber noch nicht ihre Bedeutungslosigkeit.

In den beiden Fällen mit dem vollständigen Verschluß der Arterie fand sich dieser 1 mal nur in 13 aufeinanderfolgenden Schnitten von 20 μ,



während dahinter ganz normale Verhältnisse bestanden. Dieser Fall (*v. Rohden*) wird genauer mitgeteilt. In dem anderen Fall zeigten alle Schnitte der Serie hochgradige Verdickung der Intima. Im ersten wird mit Bestimmtheit die Diagnose Thrombose gestellt, im zweiten findet sich in der Vene eine Zellwucherung mit konzentrischer Anordnung, die sowohl als organisierter Thrombus wie als primäre Intimawucherung aufgefaßt werden kann.

Da in allen 10 Fällen klinisch das Bild der Thrombose bestand, d. h. massenhafte Netzhautblutungen vorhanden waren, so muß gefolgert werden, daß in den Fällen mit vollständigem Verschluß der Arterie dieser dem Verschluß der Vene erst nachgefolgt ist. Das schließt aber natürlich nicht aus, daß eine starke Wanderkrankung schon vorher bestand, vielmehr ist dies nach den anatomischen Befunden sogar wahrscheinlich.

Die Befunde an den Netzhautgefäßen will ich nicht im einzelnen schildern, sondern nur hervorheben, daß hier ganz verschiedene Verhältnisse gefunden wurden. 2 mal sind die Gefäße in den untersuchten Teilen ganz normal. In der Mehrzahl der Fälle findet man aber erhebliche Veränderungen. Arterien und Venen sind oft nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Wandverdickungen durch Intimawucherungen, dicke hyaline Wände, aufgehobenes Lumen zahlreicher Gefäße ist mehrfach notiert. *Ich kann danach nur bestätigen, daß eine Erkrankung der Netzhautgefäße weder Vorbedingung für den Verschluß ist, noch ihm nachzufolgen braucht*, wenigstens nicht in der Zeit, die bis zur Enucleation verstrichen ist. Da, wo sich krankhafte Befunde feststellen lassen, besteht keine Möglichkeit zu entscheiden, ob diese dem Verschluß der Arterie oder der Vene vorausgegangen oder nachgefolgt sind, oder ob sie überhaupt in Abhängigkeit von der Erkrankung der Stämme oder mehr selbständig aus gleicher Ursache auftraten. Da der Stammverschluß allein genügt, um die klinischen Erscheinungen zu erklären, tritt die Bedeutung der Befunde an den Netzhautgefäßen in den Hintergrund. Nur 1 Fall macht eine Ausnahme. Bei diesem wurde im Venenstamm innerhalb einer zelligen Wucherung noch ein Restlumen gefunden. Die Netzhautveränderungen sind auf der ganzen temporalen Seite und nasal unmittelbar neben der Papille total verschieden von denen des größeren Anteils der nasalen Hälfte. Letztere erweist sich als fast normal in allen Schichten, während an den übrigen Stellen eine enorme Zerstörung durch riesige Blutungen und Oedem besteht. Wo innerhalb der letzteren überhaupt einzelne Gefäße sichtbar sind, ist ihre Wand homogen, kernlos, das Endothel fehlt, das Lumen ist durch zusammengebackene Blutkörperchen vollständig ausgefüllt, es besteht hier also keine Zirkulation. Die vollständige Unterbrechung der letzteren hat also nur einen Teil, wenn auch den größeren, der Netzhaut geschädigt und es muß deshalb angenommen werden, daß sie einen Teil der Haupt*äste* betroffen hat, das Lumen des Stammes aber

noch soviel Blut durchließ, wie zur Erhaltung der nasalen Hälfte nötig war. Bemerkenswerterweise ist die Arterie in allen Schnitten normal.

Über die Art des Verschlusses der Zentralgefäße in diesen Fällen sind folgende Angaben zu machen: Die pathologischen Befunde an der Arterie stellen eine Wucherung der Intima von ganz verschiedener Stärke dar. Ein Befund, der die Deutung organisierter Thrombus oder Embolus erfordern würde, liegt nicht vor. Die Frage ist nur, ob eine primäre Wucherung oder eine durch einen Thrombus oder Embolus angeregte im *Leber*schen Sinne vorliegt. Vertretbar ist diese Auffassung dann, wenn diese Wandverdickung auf eine winzige Stelle (in Fall 1 auf 0,26 mm) beschränkt ist und sonst fehlt, während bei Vorhandensein der Verdickung in der ganzen Länge der Serie die Annahme einer primären Arteriosklerose sicher die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Völlig normale Beschaffenheit innerhalb der Lamina bei starker Intimawucherung proximal von derselben ist als ungewöhnlicher Befund 1 mal zu verzeichnen, bemerkenswert ist, daß nur dieser Fall ein jugendliches Individuum betraf (24 Jahre).

3 mal wurde teils eine schlitzförmige, teils eine eckige Beschaffenheit des Arterienlumens innerhalb der Lamina beobachtet, ohne daß Wandveränderungen nachweisbar waren. Das gleiche Verhalten habe ich an einem Fall von Sekundärglaukom nach perforierender Verletzung gefunden, wo keine Zirkulationsstörung in der Netzhaut bestand. Es beweist daher nichts für eine Störung der Durchblutung während des Lebens und kann nicht als pathologischer Befund verwertet werden.

Von den Befunden an der Zentralvene will ich 2 nach dem *Kiel*schen Manuskript einfügen.

„*Fall 1.* Gustav v. Rohden, 66 Jahre, Kat.-Nr. 1279. Klinisch typisches Bild der Thrombose der Zentralvene mit massenhaften Netzhautblutungen, Arterien waren kaum sichtbar. Visus: Finger 20 cm. Gesichtsfeldperipherie für grobe Prüfung frei, zentrales Skotom. Auf Druck Arterienpuls. Enucleation 6 Wochen nach Eintritt der Thrombose, 16 Tage nach Auftreten des Glaukoms. (Hierzu Abb. 1—3.)

Es besteht auf kurze Strecke (100 μ) im Bereich der Lamina cribrosa ein fast völliger Verschluß der Zentralvene. Nur ein kleines blutführendes Lumen ist geblieben. Der Verschluß ist durch lockeres, zellreiches Gewebe bedingt, in dem sich eine gewisse konzentrische Schichtung feststellen läßt. Proximal von dieser Stelle finden sich 2 kleine Lumina, die sich nach kurzem Verlauf zu dem weiten Lumen der Zentralvene vereinigen. Die Trennungswand dieser beiden kleinen Gefäße setzt sich fort in ein thrombusförmiges Gebilde, das frei in der blutführenden Vene liegt und im ganzen 120 μ lang ist. In gleicher Höhe, wo die stärkste Verengerung des Venenlumens zu finden ist, ist auch die Arterie fast gänzlich verschlossen. Der Schnitt geht etwas schräg zur Verlaufsrichtung der Arterie. Die Entscheidung, ob wirklich ein gänzlicher Verschluß vorliegt, ist daher schwer. Bereits bei Schnitt 14 sind keine Veränderungen mehr vorhanden (1. am distalsten). Die Nervenfelder im Opticus zeigen teils normale Beschaffenheit, teils ausgesprochenen Kavernenschwund, die Septen teilweise einen Kernreichtum, der an Ent-

zündung denken läßt. Der zentrale Bindegewebsstrang ist innerhalb der Lamina zwischen den Gefäßen recht breit, dagegen im ganzen übrigen Umfang der Vene direkt dürftig entwickelt. Dies gilt für die Gegend des fast völligen Verschlusses, während in den abgebildeten Schnitten trotz sehr starker Entwicklung des Bindegewebes zwischen den beiden Gefäßen und auch um die Vene das Lumen normal weit und in keiner Weise deformiert ist.

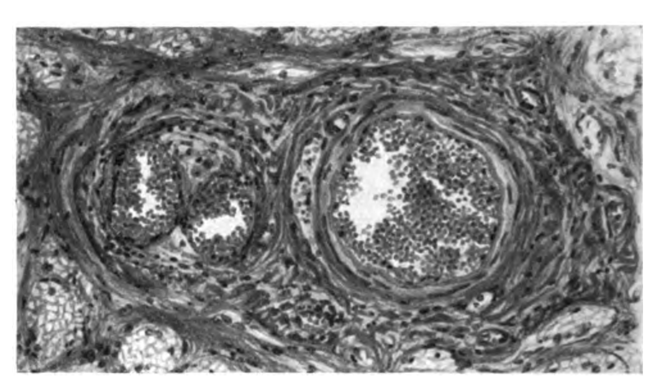


Abb. 1 (vgl. Text). Schnitt: v. Rohden.

Die Elasticafärbung ist nur an einzelnen Schnitten angewandt, an den v.-Gieson-Präparaten sind die feineren Fasern nicht zu erkennen.

In den Laminabalken konnten *bluthaltige* Gefäße nicht gefunden werden. Zu einer Entscheidung, ob Gefäße überhaupt fehlen, sind die Schnitte nicht dünn genug.

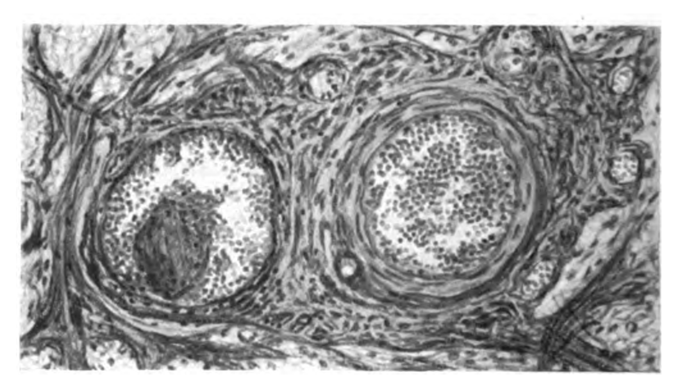


Abb. 2 (vgl. Text). Schnitt: v. Rohden.

Bulbus: Die inneren Netzhautschichten sind atrophisch, in ihnen finden sich zahlreiche Blutungen. Die Wandungen der Gefäße sind so stark verdickt, daß eine Trennung von Arterien und Venen nur an einzelnen Stellen möglich ist.

Fall 1 ist ein sehr schönes Beispiel dafür, daß es eine Thrombose der Zentralvene auch im anatomischen Sinne gibt. Der Thrombus ist typisch als solcher zu erkennen, sein Ende ragt frei ins Venenlumen

hinein; es weist eine konzentrische Anordnung der zu seiner Organisation eingewanderten Bindegewebszellen auf. Der Kopf des Thrombus ist schon völlig mit der Gefäßwand verwachsen. Nun ist das Lumen allerdings nirgends völlig verschlossen. Entweder hat also der Thrombus die Vene nicht gänzlich obturiert oder es hat eine gewisse Rekanalisation stattgefunden. Ich möchte an die zweite Möglichkeit glauben. Dafür sprechen die beiden kreisrunden, nebeneinander liegenden kleinen Gefäßlumina, die nur ein Endothel, keine anderen Wandschichten haben. Der Verschluß der Arterie liegt in gleicher Höhe mit dem Thrombus der Vene. Beim Eintritt der Thrombose wurden Finger auf $^1/_2$ m gezählt, die Gesichtsfeldperipherie war für grobe Prüfung frei, es bestand ein zentrales Skotom. Die Arterien waren zwar sehr eng, es ließ sich aber bei stärkerem Druck Arterienpuls auslösen, folglich kann zu dieser

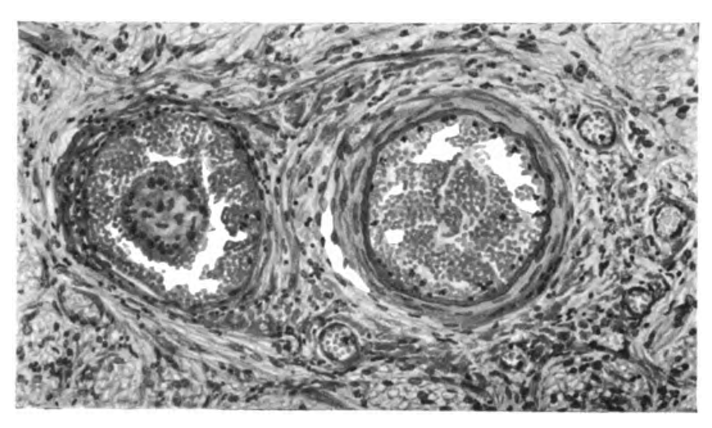


Abb. 3 (vgl. Text). Schnitt: v. Rohden.

Zeit kein vollständiger Verschluß der Arterie bestanden haben, wohl aber eine Verengerung des Lumens. Doch ist auch letzteres nicht sicher zu beweisen. Fest steht nur, daß der *vollständige* Verschluß der Arterie später eingetreten ist, als die Thrombose der Vene."

„*Fall 2.* Johann Kauffels, 53 Jahre, Kat.-Nr. 1624. Klinisch typisches Bild der Thrombose der Zentralvene mit reichlichen Netzhautblutungen, Enucleation 9 Wochen nach Eintritt der Thrombose wegen Iritis glaucomatosa mit Hypopyon. (Hierzu Abb. 4—6.)

400 Schnitte vom Opticus, Schnitt 1 an der Papille. Von Schnitt 400—70 sind Opticus und Zentralgefäße völlig normal, dann verengert sich das Venenlumen schnell und wird fünfeckig. Bei Schnitt 65 wird es in 2 Hälften geteilt durch eine schmale Brücke, die einen kleinen Knick aufweist und lediglich aus 2 Lagen von Endothelzellen besteht. Wenige Schnitte weiter distal verbreitert sich diese Brücke zu einem Dreieck, dessen eine Spitze nach der Seite der Arterie zu sieht. Die beiden Lumina werden dementsprechend enger. Bald erkennt man, daß das Dreieck von einem Gewebe gebildet wird, das nur einige Zellen enthält, aber an diesen eine

ziemlich deutliche konzentrische Schichtung aufweist (Schnitt 52). Die beiden Lumina werden zusehends schmaler. Die konzentrische Schichtung läßt sich noch eine Strecke lang verfolgen. Dann beginnt ein zellreicheres Gewebe seine Stelle einzunehmen, das sich von der Umgebung nicht mehr deutlich abhebt. Bei

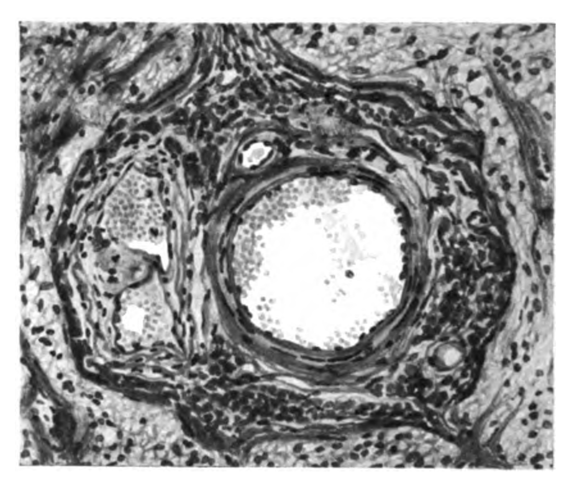


Abb. 4 (vgl. Text). Schnitt: Kauffels.

Schnitt 40 beginnt die Teilung der Vene in die Netzhautäste, die ein völlig freies Lumen haben. Die Zentralarterie hat in allen Schnitten ein offenes Lumen, im vorderen Teil der Lamina ist dasselbe aber nicht rund, sondern etwa dreieckig mit konvex nach innen gerichteten Vorwölbungen der Wand, die Adventitia oder

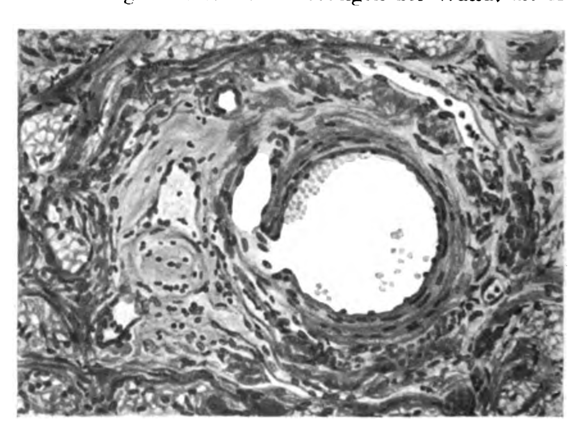


Abb. 5 (vgl. Text). Schnitt: Kauffels.

der Bindegewebsstrang — sie sind nicht abzugrenzen — ist auffallend stark, an der Elastica sieht man mehrere Lamellen, die Intima erscheint in geringem Grade verdickt. Da, wo diese Veränderungen am ausgesprochensten sind, grenzen an die Arterie die weit offenen Lumina der hier beginnenden großen Netzhautäste, diese sind ganz normal. Die Nervenfelder im Opticus zeigen in proximalen Schnitten

ganz normales Verhalten, in Höhe der Lamina besteht ausgesprochene Atrophie, außerdem sind Lücken vorhanden, was wohl mit einem sich vorbereitenden Kavernenschwund in Verbindung zu bringen ist. In den Balken der Lamina cribrosa sind keine Gefäße zu finden.

Die Netzhaut zeigt massenhafte Blutungen, besonders zwischen den beiden Körnerschichten, und hochgradiges Ödem. Besonders stark ist letzteres in der Gegend der Macula lutea, wo man geradezu von einer Verwerfung der einzelnen Schichten sprechen kann. Die Ganglienzellen sind zum großen Teil erhalten, nur teilweise sind sie ausgefallen. An den Gefäßen nichts Besonderes, sie scheinen vielmehr ganz normal zu sein. In der Vorderkammer ein Hypopyon.

Die Deutung dieses anatomischen Befundes ist nicht schwer. Wir haben es mit einem Thrombus in der Vene zu tun, der verschiedene Stadien der Organisation zeigt. Distal, nahe der Einmündungsstelle der Venenäste ist die Organisation vollendet: Thrombus und Venenwand sind nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Weiter proximal ist der Thrombus noch zu erkennen, aber auch hier beginnt sich die Venenwand schon um ihn zusammenzuziehen. Die Tätigkeit des Endothels hierbei ist sehr schön zu sehen: Es bildet von der Gefäßwand zum Thrombus eine Brücke, hat den Thrombus eingehüllt und es hätte nicht mehr lange gedauert bis auch hier die Vereinigung des Thrombus mit der Venenwand eine massive geworden wäre. Nur der sehr frühzeitigen Enucleation ist zu verdanken, daß die Art des Zustandekommens des Verschlusses zu erkennen ist. Für die Deutung würde auch noch sprechen, daß die Zentralarterie fast und die Netzhautgefäße ganz frei von sklerotischen Veränderungen sind. Eine Ursache für die Thrombose läßt der anatomische Befund freilich nicht erkennen."

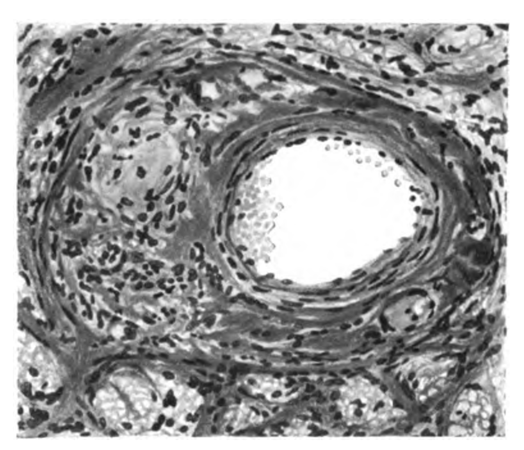


Abb. 6 (vgl. Text). Schnitt: Kauffels.

Von diesen beiden Fällen können wir den ersten nur als Thrombose deuten, den zweiten mit größter Wahrscheinlichkeit. Ich möchte wenigstens nicht weiter gehen, während sich *Kiel* ganz bestimmt in diesem Sinne ausgesprochen hat. Diesem ist in vieler Hinsicht ähnlich noch ein dritter, der hier nicht genauer beschrieben wird. Bei den übrigen halte ich eine bestimmte Deutung nicht für möglich, dies war auch das Urteil des pathologischen Anatomen, dem ich einzelne Präparate gezeigt habe. Die Befunde entsprechen dem, was vielfach in der Literatur schon nieder-

gelegt ist, der Verschluß ist bedingt durch Zellen vom Bindegewebs- und Endotheltypus. Die Deutung organisierter Thrombus stößt oft auf keine Schwierigkeit, ebensowenig aber die Annahme einer primären, von der Wand ausgehenden Wucherung, die zum Verschluss geführt hat. Letzteres würde ich da für besonders wahrscheinlich ansehen, wo gleichzeitig eine arteriosklerotische Intimawucherung an der Arterie auf längeren Strecken vorhanden ist. Besonders schwierig sind mir für die Deutung immer die Bilder erschienen, wo die Stelle der Vene in einer Anzahl von Schnitten überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. Natürlich liegt es nahe, solche Befunde mit der *Scheerer*schen Annahme einer Kompression durch das umgebende Bindegewebe und dadurch bedingten Schwund des Endothels in Verbindung zu bringen. Nur ist zu erwägen, daß meistens proximal von dieser Stelle die vorhin besprochenen Veränderungen vorhanden sind. Man könnte natürlich auch an eine narbige Umwandlung infolge eines entzündlichen Prozesses denken, es war aber nicht möglich, frühere Stadien eines solchen nachzuweisen.

Dem zentralen Bindegewebsstrang habe ich besondere Beachtung geschenkt, allerdings keine genauen Messungen wie *Scheerer* vorgenommen. Zweifellos ist er in der Mehrzahl der Fälle erheblich dicker als in der Norm, ein einheitliches Verhalten konnte ich aber nicht feststellen. Der Befund reichlichen Bindegewebes zwischen den beiden Gefäßen fand sich innerhalb der Lamina sowohl proximal, wo die Gefäße offen waren, als auch im Bereich der Verschlußstelle selber. Der Teil des Bindegewebsstrangs, der die Vene von außen umgriff, ist einige Male als ganz besonders schwach und sehr locker, einmal als kaum erkennbar notiert. Dies spricht jedenfalls nicht in dem Sinne, daß eine bindegewebige Einschnürung einen regelmäßigen Befund darstellen würde. Es liegt mir aber fern, die Bedeutung des Vorgangs für andere Fälle zu bestreiten.

Ich habe mich ferner bemüht, *das Verhalten der Gefäße innerhalb der Laminabalken* festzustellen. Das erscheint mir insofern nicht ganz ohne Schwierigkeit, als bei der oft schlechten Entwicklung derselben und ihrer konvexen Ausbiegung nach hinten an Querschnitten manchmal schwer zu sagen ist, was man zu der Lamina und was zu den Septen rechnen soll, die ja fast in allen Fällen stark verdickt sind. *Soweit ich aber imstande bin, bestimmtere Angaben zu machen, kann ich Scheerers Feststellung bestätigen, daß man Gefäße nur äußerst spärlich, manchmal überhaupt nicht nachweisen kann.*

Eine *ausgesprochene Kollateralenbildung* war ja in diesen Fällen, die das typische klinische Bild der Thrombose darboten, von vorneherein nicht zu erwarten, tatsächlich hat sie sich nur in einem Fall nachweisen lassen. *Kiel* schreibt darüber: „In allen Schnitten fällt ein Reichtum von stark entwickelten Gefäßen im Bereich des Septenwerkes auf, und zwar vorwiegend in einem Drittel des Sehnervenquerschnittes. Insbe-

sondere läßt sich gut verfolgen, daß ein Teil dieser Gefäße, die distal in dem peripheren Teil des Opticus verlaufen, dieselben sind, die proximal neben der Zentralarterie- und Vene im zentralen Bindegewebsstreifen zu erkennen sind. Leider war infolge der veränderten Schnittrichtung der Bulbusschnitte nicht festzustellen, ob diese Gefäße ursprünglich aus der Netzhaut stammten." Da sich an den Längsschnitten der Papille im Randteil der einen Seite auffallende Gefäßkonvolute nachweisen ließen, so ist kaum zu bezweifeln, daß hier Kollateralenbildung im Sinne *Scheerers* vorliegt. Offenbar hat aber ihre Ausbildung, die wohl erst spät erfolgt ist, nicht genügt, um das Auftreten von Netzhautblutungen und Glaukom zu verhindern. Es handelt sich um den Fall eines 24jährigen (Wa:-, starke Tuberkulinüberempfindlichkeit, aber Tuberkulinkur erfolglos und anatomisch nichts für Tbc. Sprechendes). In diesem Fall sind im Gegensatz zu vielen anderen die Nervenfelder im Opticus nicht verkleinert und die Septen nicht verdickt. Es bestand hier an der Verschlußstelle der Vene der Befund der sogenannten Rekanalisation, also lagen wohl in Verbindung mit der Kollateralenbildung Ansätze zur Wiederherstellung der Zirkulation vor, die aber nicht mehr zum Ziele führten.

Ich darf nicht unterlassen auf einen Mangel meiner Untersuchungen hinzuweisen: eine systematische Untersuchung der elastischen Fasern war nicht möglich. Ein großer Teil der Serien ist bereits Jahre alt, sie waren nach *van Gieson* gefärbt, lassen aber nur ausnahmsweise die elastischen Fasern so deutlich erkennen wie in den *Scheerer*schen Abbildungen.

Ich möchte also zusammenfassend für diese Gruppe hervorheben, *daß mir das Vorkommen echter Thrombose erwiesen scheint, aber nur für einen Fall sicher, für 2 überwiegend wahrscheinlich. Wo in diesen Fällen gleichzeitig die Arterie verschlossen war, muß angenommen werden, daß die Aufhebung des Lumens dem der Vene nachfolgte, während über den Beginn der Wandveränderungen nichts ausgesagt werden kann.*

Als primär ist dagegen der Arterienverschluß mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit in den 3 Fällen der nächsten Gruppe aufzufassen. Wir wissen ja, daß beim klinischen Bild der akuten Ischämie Blutungen im allgemeinen fehlen und Sekundärglaukom selten ist. Wo beides vorkommt, ist ein nachträglicher Verschluß der Vene anzunehmen bei Wiederherstellung eines geringen Zuflusses in der Arterie.

Von dem einen Fall ist nur bekannt, daß das Auge vor längerer Zeit plötzlich erblindet war, die Enucleation erfolgte 6 Wochen nach Eintritt des Glaukoms, nachdem Iridektomie und Elliot erfolglos gewesen waren. Der Fall verdient Erwähnung, weil an der Querschnittserie die Arterie bis auf sehr geringe Intimaverdickung normal war, während sich erst in den Bulbusschnitten höchste Grade der Verengerung in den Hauptästen fanden. Durchschnitte von Arterienästen sind überhaupt nur in nächster



Nähe der Papille aufzufinden. Die Zentralvene ist in einigen Schnitten durch die Lamina spurlos verschwunden, davor und dahinter normal und bluthaltig. In der Netzhaut schwere Blutungen und Zerstörung der inneren Schichten. *Im Sehnerven ausgesprochene Kollateralenbildung*, in der Netzhaut nahe der Papille finden sich dichte Zellhaufen mit länglichen, etwas gebogenen Kernen, dazwischen winzige Lumina mit 1 oder 2 Blutkörperchen (Abb. 7). Der Befund hat Ähnlichkeit mit capillaren Angiomen, es kann sich aber auch darum handeln, daß größere Äste durch Endothelwucherung verschlossen sind. Leider fehlt die klinische Feststellung, daß die Erkrankung unter dem Bilde der akuten retinalen Ischämie angefangen hat. Daß noch eine geringe Zirkulation vorhanden

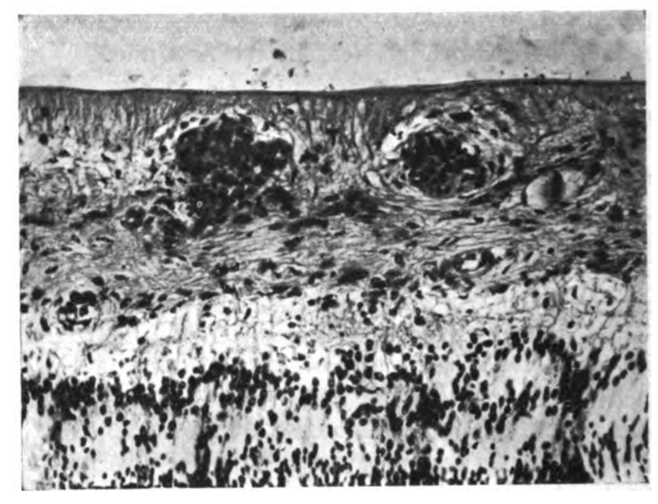


Abb. 7.

gewesen sein muß, zeigen die Netzhautblutungen, welche dem Verschluß der Vene gefolgt sind. Mit der Auffassung Embolie wäre der Fall sehr gut zu vereinigen, der Embolus wäre dann bis in die Hauptäste vorgetrieben gewesen und hätte zu sekundärer Intimawucherung geführt. Gegen die Annahme, daß diese Wucherung das Primäre war, würde die *plötzliche* Erblindung sprechen. Aber auch hier nur wieder Möglichkeiten oder Wahrscheinlichkeiten, aber keine zwingenden Beweise.

Den zweiten Fall, dessen Beginn typisch war, möchte ich nach den *Kiel*schen Aufzeichnungen wiedergeben, zu denen ich einige Zusätze gemacht habe.

„*Fall 20.* Wilhelm Piepenschneider, 49 Jahre, Cat.-Nr. 1199. (Hierzu Abb. 8 und 9.) Beginn mit Embolie der Zentralarterie, 3 Wochen später Glaukom. 6 Wochen nach der Erblindung Iridektomie, zuerst Besserung, dann neuer Glaukomanfall. $^1/_4$ Jahr nach der Erblindung Enucleation.

Am Bulbus befindet sich nur ein winziger Opticusstumpf. Ein weiteres Stück Opticus ist anscheinend nach der Enucleation noch nachträglich entfernt. Es lag neben dem Bulbus im Präparatenglas in der Sammlung. (Enucleation war 1904.) Die nachträgliche Entfernung des Opticusstückes erschwert die Beurteilung, da an dem kurzen Stück (100 Schnitte) 2 Resektionsstellen bestehen und so operative Artefakte das Bild der Veränderungen an der Arterie verschleiern.

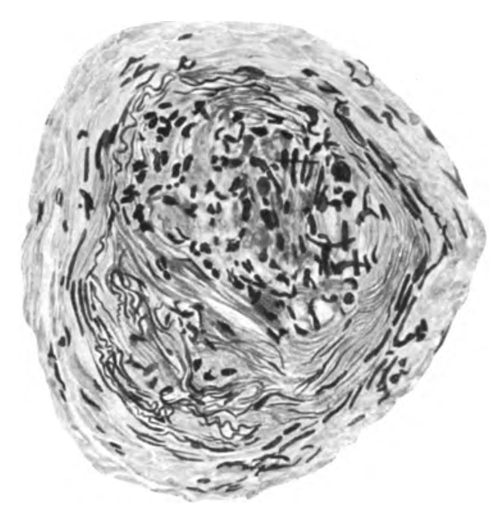


Abb. 8. Fall Piepenschneider.

An den wenigen Schnitten des Opticusstückes, der am Bulbus haftete, sind die Gefäße im Schrägschnitt getroffen. Wenn dadurch auch die Beurteilung feinerer Einzelheiten unmöglich wird, so läßt sich doch mit Sicherheit behaupten, daß das Arterienlumen vollkommen verschlossen ist und in einer Anzahl von Schnitten gleichfalls die Vene, die hier nur als ein schmaler, aus länglichen Zellen bestehender Strang erscheint. Der andere Teil des Opticus bietet höchst interessante Bilder. Zunächst ist die Arterienwand stark gewellt, das Lumen eng. Offenbar eine Folge des Traumas bei der Operation. Dann wird das Lumen für eine kurze Strecke weiter, um wieder eng zu werden, und zwar wird es eingeengt durch eine Gewebsmasse, die aus der Wand hervorgeht (Abb. 8). Obwohl keine Elasticapräparate vorlagen,

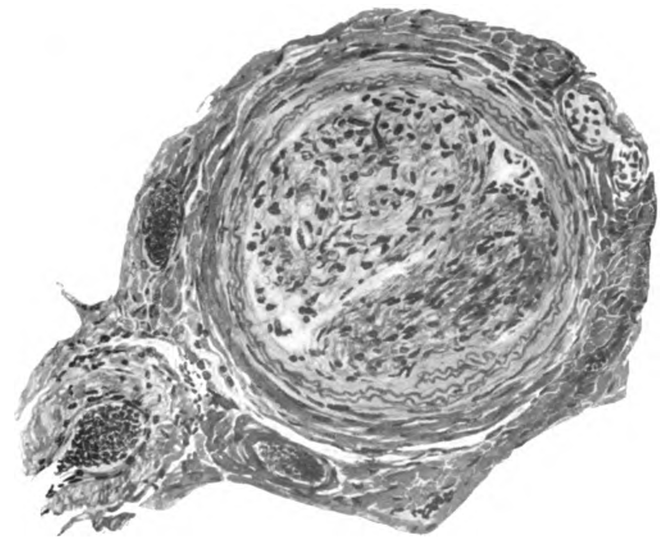


Abb. 9. Fall Piepenschneider.

läßt sich doch sagen, daß stark geschwungene und gewellte Linien, die dies sonst homogene Gewebe durchziehen, elastische Fasern darstellen. Die Elastica interna ist gänzlich aufgefasert. Bald wird das Lumen gänzlich verschlossen durch eine 2. Gewebsart, die sich von dem eben beschriebenen Gewebe deutlich unterscheidet. Sie ist im Gegensatz zu diesem, das grau aussieht, deutlich rot gefärbt wie Bindegewebe und enthält massenhafte große, meist ovale Kerne. Elastische Fasern sind hier nicht vorhanden (Abb. 9). Dieses 2. Gewebe vergrößert sich noch proximal auf Kosten des ersteren, füllt schließlich das Lumen allein aus und wird dann kleiner. und man sieht daneben wieder ein Lumen auftauchen. Das Lumen verschwindet sofort wieder, weil neben der 2. Resektionsstelle die Wandungen dicht aufeinanderliegen (Operationseffekt). Im Verlauf sämtlicher Schnitte ist die Arterienwand nirgends ganz normal, die Schichten lassen sich aber meist deutlich unterscheiden, nur ein Endothel ist im allgemeinen nicht zu erkennen. Im ganzen läßt sich der obturierende Pfropf über 60 Schnitte = 1,2 mm verfolgen. Das Venenlumen ist ziemlich eng, in den distalsten Schnitten nahezu verschlossen, die Wand ist mit Rundzellen infiltriert, im Opticusgewebe besteht ausgedehnter Kavernenschwund. Die inneren Netzhautschichten sind atrophisch, die äußeren ganz normal, einzelne Venen in der Nähe der Papille sind bluthaltig, die Arterien sind hier fast völlig obliteriert, in der ganzen Retina, etwas entfernt von der Papille, ist kaum ein Gefäß vorhanden, die Papille ist randständig exkaviert.

Wir haben es in unserem Fall mit einem sehr schönen Beispiel von Thrombose der Zentralarterie auf Grund einer primären Wanderkrankung zu tun. In keinem Schnitt ist die Wandung normal, nahe der Lamina ist das Lumen durch eine Intimawucherung eingeengt und proximal von dieser Stelle hat sich ein Thrombus gebildet, der sich organisiert hat. Über diese Deutung kann kaum ein Zweifel bestehen. Die konzentrische Anordnung der Bindegewebskerne und die Abgrenzung gegen die Arterienwand lassen keine andere Erklärung zu. Möglicherweise hat sogar 2 mal eine Thrombose stattgefunden, denn dort, wo der Thrombus ganz das Lumen ausfüllt, kann man 2 Teile an ihm unterscheiden an der verschiedenen Färbung und der Lagerung der Kerne. Die eine Hälfte ist nicht so rot gefärbt wie die andere und die Anordnung der Kerne läßt ein Bild entstehen wie eine Semmel. An der Vene fällt wiederum die entzündliche Infiltration der Wandung auf, die, wenn auch kein Ulcus serpens bestanden hat (vgl. später), mit der *Iridektomie* in Verbindung gebracht werden kann. Wie freilich das Glaukom zustandekam, wo die arterielle Blutzufuhr aufgehoben war, dafür geben die Präparate keine Erklärung.“

Wenn in diesem Fall, obwohl die Vene innerhalb der Lamina verschlossen ist, keine Netzhautblutungen vorhanden sind, so hat das sicher seinen Grund in dem *vorausgegangenen* vollständigen Verschluß der Arterie. Sichere Anhaltspunkte für eine venöse Kollateralenbildung sind nicht vorhanden.

Die Berechtigung der *Kiel*schen Auffassung ist durchaus anzuerkennen, nur bleibt die Schwierigkeit bestehen, warum eine einfache Intimaverdickung zu Thrombose geführt hat, während sonst auch in un-

serem Material Fälle beobachtet werden, wo die Intimawucherung solche Grade annimmt, daß sie zu fast völligem oder völligem Verschluß der Arterie führt, ohne daß dabei eine Thrombose zustande kommt. Da die Art des Verschlusses innerhalb der Lamina histologisch leider wegen der Schrägschnitte nicht mehr sicher zu beurteilen ist, so bleibt für mich die Möglichkeit, daß eine primäre Embolie mit sekundärer Thrombose hinter der Verschlußstelle vorgelegen hat, bestehen. Wiederum fehlt der exakte Beweis für die eine oder die andere Auffassung.

Eine primäre Arteriosklerose der Arteria centralis in großer Ausdehnung (4,6 mm), die zum völligen Verschluß führte, ohne das Zwischenglied einer Thrombose nehme ich in dem Fall von Schrumpfniere an. Hier ist nichts darüber bekannt, ob die Erblindung allmählich oder plötzlich entstanden ist. Die Zentralvene zeigt hier gar keine Wandveränderung, das Lumen ist aber distal ganz zusammengefallen. *Der Fall zeigt sehr schön, wie das klinische Bild einer vollständigen Opticusatrophie mit engen Gefäßen und völliger Erblindung durch reine Arteriosklerose der Zentralarterie entstehen kann.*

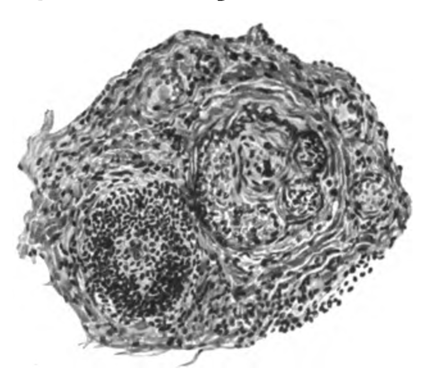


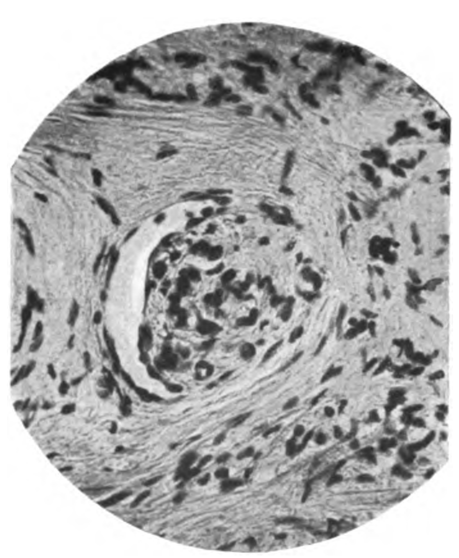
Abb. 10.

Die 5 Fälle, bei denen der klinische Befund unklar war oder die Anamnese versagte, lassen sich hinsichtlich der Frage, ob die Veränderungen der Arterie oder der Vene im Vordergrund stehen, nur auf Grund der anatomischen Untersuchung beurteilen. *3 dieser Fälle sind wegen Ulcus serpens enucleiert. In allen 3 zeigt die Wand oder auch das Lumen der Zentralvene eine so dichte Infiltration durch Lymphocyten, daß es unmöglich ist zu erkennen, ob und wieweit das Lumen bereits vorher durch eine andere Zellwucherung verschlossen war* (Abb. 10). Zweifellos ist die Lymphocyteninfiltration ganz frisch. In ähnlicher Weise ist sie noch in einem vierten Fall gefunden, wo eine vergebliche Iridektomie der Enucleation wenige Tage vorangegangen war (s. oben). Wir fassen diese frische Infiltration als vom vorderen Bulbusabschnitt induziert auf. Der Befund schließt sich an die bekannten *Fuchs*schen Untersuchungen an, dort handelte es sich allerdings nur um die Infiltration an Netzhaut- und Papillengefäßen[1]). *Es ist wichtig auf diese Entstehungsart hinzuweisen, weil der Befund nicht etwa für die Deutung verwertet werden darf, daß der eigentliche Verschluß der Zentralvene hier durch primäre Entzündung zustande gekommen sei.*

[1]) Vgl. auch *Meller* (dieses Arch. **105**, 299).

In einem dieser Fälle ist der größte Teil des ursprünglichen Arterienlumens von einer *konzentrischen Intimawucherung* eingenommen, in der trotz der Celloidineinbettung sehr deutlich das Vorhandensein *massenhafter Fettkörnchenzellen* zu erkennen ist. Ein kleines zentrales Lumen ist geblieben (neues Lumen im alten, *Scheerer*). Die Retina ist fast vollkommen gefäßlos und zeigt trotz des gleichzeitigen Venenverschlusses keine Blutung, also offenbar primärer Verschluß der Arterie. *In den Randteilen der Exkavation finden sich zahlreiche weite, sehr dünnwandige Gefäße, die in manchen Schnitten um den Skleralrand herum mit Sicherheit in die Aderhaut verfolgt werden können.*

Ein Fall ist bemerkenswert, weil die schweren Veränderungen der Retina am meisten dem Befund der Retinitis exsudativa entsprechen. Beide Zentralgefäße zeigen schwerste Veränderungen, die Arterie in Gestalt einer hochgradigen Verengerung durch Intimawucherung. In 4 aufeinanderfolgenden Schnitten liegt im Lumen ein rötlich gefärbtes Gebilde, das einige Kerne einschließt und ganz bestimmt kein Plasmagerinnsel ist. Die Vene zeigt eine wandständige Wucherung, die das Lumen bis auf einen schmalen Schlitz einengt, die Kerne der Wucherung haben Endothelcharakter (Abb. 11). Was das Gebilde in der Arterie bedeutet, wage ich nicht zu entscheiden. Wäre hier eine akute Ischämie beobachtet worden, so müßte man an einen Embolus denken. Die Anamnese sagt aber nur: Seit Jahren schlechter Visus, seit einem halben Jahr Schmerzen. In allen 5 Fällen waren beide Gefäße ganz oder fast völlig verschlossen, Netzhautblutungen fehlten dabei 1 mal ganz, 1 mal waren sie nur im Glaskörper und in der Exkavation vorhanden, 2 mal war die Retina wegen vorausgegangener expulsiver Blutung nicht zu beurteilen. In dem Fall von Retinitis exsudativa bestanden retinale und subretinale Blutungen.


Abb. 11.

In einem Fall dieser Gruppe war *eine große Blutung im zentralen Bindegewebsstreifen* vorhanden, die von hier aus nur in einer bestimmten Richtung das ganze Opticusgewebe bis zur Pia durchsetzte. Im Anschluß daran sei noch der Befund eines Falles aus der ersten Gruppe erwähnt.

Rudolf Tolle, 63 Jahre, Cat.-Nr. 1494. Klinisch typisches Bild der Thrombose der Zentralvene mit ausgedehnten Netzhautblutungen. Enucleation 7 Monate nach Feststellung der Thrombose, 14 Tage nach Auftreten des Glaukoms.

Auch dieser Fall ist hinsichtlich seines anatomischen Verhaltens bemerkenswert, und zwar nicht so sehr wegen der Zentralgefäße selbst. Diese sind bis Schnitt 30 (Schnitt 1 liegt distal) im ganzen normal. Dann folgt ein gänzlich bindegewebiger Verschluß der Vene, der 8 Schnitte umfaßt. Nach dem Bulbus zu sind dann 2 Venenlumina von beträchtlicher Weite sichtbar. Auch die Arterie verengert sich an dieser Stelle, doch ist überall ein Lumen vorhanden, es ist aber schlitzförmig, die Intima ist etwas verdickt. Der Zentralstrang ist auffallend schwach entwickelt. Durchschnitte von Netzhautgefäßen sind spärlich, einzelne Venen sind weit und bluthaltig, die Wandung ist sehr zart. Arterien sind außerordentlich eng, die Lumina winzig, die Wand zeigt an einzelnen Stellen Verdickung. Sehr reichliche Netzhautblutungen, Degeneration der inneren Schichten, etwas Pigmentierung um die Gefäße.

Das Bemerkenswerteste an diesem Fall ist eine *ausgedehnte Blutung im Opticusgewebe*, die sich vom Schnitt 30 bis Schnitt 15 findet; das entspricht fast genau der Strecke von der Verengerung im Venenlumen bis zum völligen Verschluß. Diese Blutung muß mit starker Gewalt eingesetzt haben, denn Nervengewebe und Septenwerk sind in ihrem Bereich fast ganz zerstört, so daß eine richtige Höhle entstanden ist, die an der Stelle ihrer größten Ausdehnung etwa $^1/_6$ des ganzen Opticusquerschnittes umfaßt und nach der Papille zu völlig abgeschlossen ist. Sie ist anscheinend ziemlich frisch. Es waren Zeichen von vollendeter Organisation nicht zu finden, wohl aber eine starke Ansammlung verschiedener Zellen, wie Leukocyten, Lymphocyten und Zellen vom Typ der Bindegewebszellen (Fibroblasten). Eine Quelle für die Entstehung der Blutung war nicht zu entdecken, ebensowenig, ob sie arterieller oder venöser Natur war. Das Trümmerfeld, das durch die Blutung entstanden war, machte eine genaue Untersuchung in dieser Richtung unmöglich.

Von den 6 Fällen, die unter dem Bilde des Glaukoms begonnen haben, ist folgendes zu erwähnen: Einer mit relativ frischem Glaukom ist nur als Kontrollfall untersucht worden, die Zentralgefäße sind hier vollständig normal. 1 mal ist die Arterie im Schnitt zusammengefallen, zeigt aber keine Wandveränderungen. *Die Zentralvene ist hier proximal von der Lamina durch eine Zellwucherung verschlossen an einer Stelle, wo das Gefäß einen Knick macht. Die Vene ist an der Verschlußstelle aus dem Zentralstrang herausgetreten, folglich kann eine abnorme Beschaffenheit des letzteren in diesem Falle mit dem Verschluß nichts zu tun haben.* Die atypische Stelle des letzteren weist auf die mechanische Bedeutung eines Strömungshindernisses hin. In einem Fall wird die durch starke Intimawucherung verengte Arterie von 2 Venen begleitet, *die beide an der gleichen Stelle durch Zellwucherung verschlossen* sind.

Besonderes Interesse bieten aber 2 Fälle, *bei denen der Venenverschluß 1mal sicher, 1mal höchstwahrscheinlich durch Gliawucherung erfolgt ist.* Den Befund des einen Falles gebe ich nach dem Manuskript von *Kiel*.

„In 2 Schnitten (77 und 78) ist die Vene ganz längs getroffen, so daß das Lumen frei und gleichmäßig zu übersehen ist. Ganz im distalen Abschnitt der Lamina,



unmittelbar an der Papille, springt von der der Arterie abgewendeten Seite ein Hügel ins Lumen vor, daß dieses bis auf einen für nur 2—3 Blutkörperchen durchgängigen Spalt verlegt. An der Basis ist dieser Hügel 250 μ breit, begrenzt ist er gegen das Lumen durch eine dünne Lage Intima mit einem intakten Endothelzug. *Die Masse dieses Obturationsblockes ist grünlich gefärbt wie die Glia des Opticus und der Papille, auch die Zellen gleichen Gliazellen. Nach der Papille zu geht das Gewebe, durch nicht von ihm getrennt, in das gliöse Papillengewebe über* (Abb. 12)[1]). Vor und hinter dieser Blockadestelle ist die Vene blutführend. An der Arterie ist nichts Krankhaftes feststellbar. Eine mächtige intraokulare Blutung hat die Netzhaut an der Papille abgerissen, die Aderhaut völlig abgelöst und Netzhaut, Aderhaut, Corpus ciliare bunt durcheinandergewürfelt, zur Iridektomiewunde herausgedrängt.

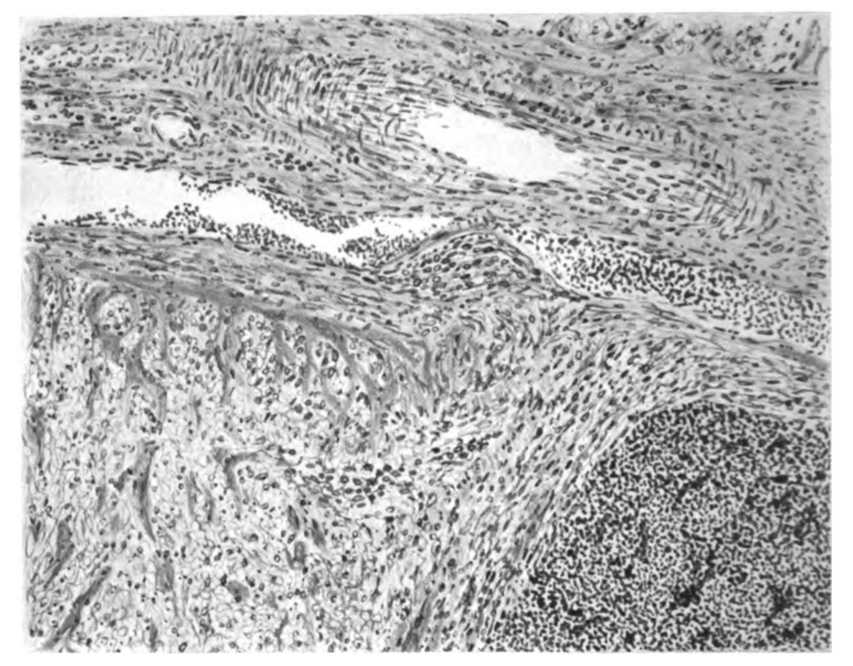


Abb. 12.

Ein überaus interessantes Bild. Es bestätigt die *Scheerer*schen und *Verhoeff*schen Befunde, welche in mehreren Fällen einen Verschluß bzw. eine Verengerung des Venenlumens fanden, das durch Gliagewebe ausgefüllt war. Die *Scheerer*schen Angaben setzten mich zunächst in Erstaunen, weil von einer derartigen Eigenschaft der Glia nichts bekannt war und diese den Vorstellungen, die man bisher über die Glia hatte, durchaus nicht entsprach. Herr Dr. *Staemmler* vom pathologischen Institut, der die *Scheerer*schen Befunde nicht kannte, meinte, als er die

[1]) Der aus Sparsamkeit erfolgte Verzicht auf farbige Wiedergabe beeinträchtigt die Deutlichkeit des Bildes leider erheblich.

Präparate sah, es müßte sich bei diesem Block wohl um Glia handeln. Er lehnte diese Auffassung dann aber ab, weil er sie mit dem bisher bekanntenWesen von dem gliösen Gewebe nicht in Einklang bringen konnte. Ich habe meine Präparate genauestens durchgesehen und kann zu keiner anderen Überzeugung kommen, als daß die Obturationsstelle tatsächlich aus Gliagewebe besteht. Es unterscheidet sich in nichts von der umgebenden Glia und hat eine deutliche Verbindung mit dem gliös entarteten Papillengewebe. Eine andere Frage ist es allerdings, ob die Glia primär die Verengerung des Venenlumens herbeigeführt hat, oder ob sie als Füllmaterial in die Verschlußstelle, die ursprünglich durch einen anderen Vorgang entstanden ist, eingedrungen ist. Auch dann ist das Verhalten der Glia noch eigenartig genug. Im atrophischen Opitcus — viele Fälle dieser Arbeit zeigen es zur Genüge — verbreiten sich die bindegewebigen Septen und erdrücken das in den Feldern liegende Gliagewebe. In diesem Falle hat sich die Glia in anscheinend doch aggressiver Weise ausgebreitet und auch dem Bindegewebe des Zentralstreifens entschiedenen Widerstand geleistet."

In beiden Fällen fehlten Netzhautblutungen, was sich dadurch erklärt, daß in dem einen die Arterie auf 2,4 mm hochgradige Intimawucherung mit winzigem Lumen aufwies, während in dem anderen eine sehr ausgesprochene Kollateralenbildung vorhanden war. Da hier die Arterie normal war, muß man annehmen, daß der ganz langsam entstehenden Gliawucherung eine Kollateralenbildung parallel ging, die für Erhaltung der Zirkulation sorgte.

Die Art des venösen Verschlusses läßt sich in dieser Gruppe, wenn man von den 2 erwähnten Fällen mit Gliawucherung absieht, nicht mehr sicher bestimmen.

Bei den 4 Fällen von Sekundärglaukom ist folgendes zu berichten:

1. Glaukom infolge nicht erkannten intraokularen Eisensplitters. Patient 40 Jahre alt, Intimawucherung der Arterie auf der ganzen untersuchten Strecke, in der Vene wandständige Intimawucherung auf der der Arterie entgegengesetzten Seite. Die Vene sitzt der Arterie kappenartig auf, das Lumen ist aber offen, der Bindegewebsstrang sehr mächtig.

2. 22jähriger Patient. Glaukom nach Leukoma adhaerens. In der Arterie Intimawucherung bis zum völligen Verschluß innerhalb der Lamina. Der Hauptvenenstamm ist überhaupt nicht vorhanden, distal 2 kleine Lumina außerhalb des Bindegewebsstrangs, in der Lamina eine ganz kleine Vene im Bindegewebsstrang. Das Opticusstück ist zu kurz, um das Verhalten der Vene weiter hinten festzustellen. Retinalgefäße sind fast keine zu finden, Blutung in der Exkavation, aber nicht in der Retina.

3. 56jähriger, seit 12 Jahren blind, Druck herabgesetzt, seit kurzem Schmerzen und Drucksteigerung. Arterie normal, Vene ziemlich kleines Lumen, aber offen.

4. 40jähriger. Glaukom nach perforierender Verletzung, Arterie proximal normal, distal ganz zusammengefaltet, aber keine Intimaveränderung. Spärliche Muskelkerne, Adventitia vom Bindegewebsstrang nicht abzugrenzen. Die Vene zeigt auf kurze Strecke ein winziges Lumen, ohne daß man Wandveränderungen



nachweisen kann. Sie scheint einfach zusammengefallen zu sein; der Bindegewebsstrang ist in diesem Fall äußerst zart.

Leber hat die Frage aufgeworfen, *ob infolge eines bestehenden Glaukoms sich ein Verschluß oder doch wesentliche Veränderungen an den Zentralgefäßen herausbilden können.* Die ersten beiden Fälle sprechen in diesem Sinne, besonders, da das relativ jugendliche Alter eine primäre Arteriosklerose weniger wahrscheinlich macht, zumal beim normalen Verhalten des anderen Auges. *Kiel* weist darauf hin, daß die gleichen Gefäßbefunde auch bei 3 Fällen aus der Gruppe primäres Glaukom vorhanden waren und glaubt die von *Leber* aufgeworfene Frage bejahen zu müssen. Ich möchte noch erwähnen, daß ich vor vielen Jahren einen Fall von Glaukoma simplex mit Erblindung wegen der typischen glaukomatösen Exkavation jahrelang in meinem Spiegelkurs vorgestellt habe. Die Gefäße zeigten nichts Besonderes. Eines Tages war aber das Bild völlig verändert, Arterien sowie Venen waren vollkommen verschwunden, einige kleine Blutungen lagen am Papillenrande.

Der Befund von deutlichen Kavernen ist seltener als ich ihn erwartet hätte. In den 5 Gruppen kommt er je 5, 1, 2, 2, 0 mal vor. Die Seltenheit ist sicher dadurch bedingt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die höchsten Grade von Atrophie vorliegen. Das zeigen die Masse der Sehnervendurchmesser, die ich festgestellt habe. Gemessen wurde von der inneren Begrenzung der Pia. Wenn der Sehnerv eine ovale Form hatte, wurde in 2 senkrechten Durchmessern gemessen und das Mittel genommen. Die Angaben beziehen sich auf die Verschlußstelle des oder der Zentralgefäße und eine zweite möglichst weit proximal gelegene Stelle. Die Durchmesser liegen zwischen 1,6 und 2,4 an der Verschlußstelle, der Durchschnitt beträgt 2 mm. Bei den proximal genommenen Massen liegen die Werte zwischen 2,1 und 3,9, Durchschnitt 2,7. Dabei ist aber zu bemerken, daß die Serien in vielen Fällen nur kurz sind. Wo ein langes Stück Sehnerv zur Verfügung stand, sind die Unterschiede viel größer, z. B. 1,8 an der Verschlußstelle, 3,6 proximal, oder 2,2 an der Verschlußstelle und 3,9 proximal, d. h. die Atrophie ist vielfach auf das distale Ende beschränkt und dementsprechend findet man weiter proximal oft sehr gut erhaltene Felder mit deutlicher Markscheidenfärbung.

Ein Fall von hochgradiger Kavernenbildung ist bemerkenswert, obwohl er für die Frage der Zentralgefäße wegen fehlender Serienuntersuchung nicht zu verwerten ist. Hier hat sich eine mächtige Blutung, die auch in der Exkavation liegt, in die Räume der Kavernen hineinergossen und sie vollständig ausgefüllt. Eine frühere Auffassung hat ja bekanntlich die Kavernen aus Blutungen in das Sehnervengewebe entstehen lassen und ein solcher Befund wie er hier mitgeteilt wird, könnte als Stütze dieser Auffassung gelten, wenn nicht durch so zahlreiche Untersuchungen die Unhaltbarkeit jener Ansicht erwiesen wäre. Es kann sich

nur um eine sekundäre Blutung bei bereits vorhandenen Kavernen handeln.

Aus den vorstehenden Mitteilungen geht hervor, daß ich zu der Frage der *Ursache* des Gefäßverschlusses keine bestimmte Stellung eingenommen habe und darin, daß ich dies nicht konnte, liegt für mich das Unbefriedigende der ganzen Arbeit. Wenn ich die Thrombose der Zentralvene auch für etwas sicher Vorkommendes halte, so ist damit nichts über die Ursache derselben ausgesagt. Daß sie bei vorausgehender schwerer Beeinträchtigung der arteriellen Zirkulation durch Stromverlangsamung begünstigt wird, leuchtet durchaus ein, dies ist aber kein regelmäßiges Vorkommnis, denn die Arterie kann ganz normal sein. Daß die primäre Intimawucherung sowohl an der Vene wie an der Arterie eine Erscheinung der Arteriosklerose sein wird, ebenso wie die Verdickung des Bindegewebes des Zentralstranges, ist durchaus annehmbar. Dies ist also schon eher eine kausale Erklärung, aber die Schwierigkeiten sind auch durch *Scheerer* nicht vollständig beseitigt. Immer wieder ist der alte Einwand zu machen: wie kommt es, daß das Bild des venösen Stammverschlusses fast immer einseitig ist, während beim Glaukom, wo nun analoge Vorgänge an den Zentral-Gefäßen in genügender Zahl beobachtet sind, überwiegend häufig beide Augen erkranken? Wie kommt es, daß auch das Bild des akuten Verschlusses der Arterie meist einseitig ist, wenn ihm im wesentlichen Arteriosklerose zugrunde liegt? Wie kommt es, daß bei der Schrumpfniere die Intimawucherung, die morphologisch die gleiche Beschaffenheit hat wie in den anderen Fällen, fast immer an beiden Augen auftritt, und daß bei dieser Krankheit dennoch das Bild des akuten Verschlusses so selten ist? Wenn beide Krankheitsbilder, der Verschluß der Vene sowie der der Arterie auf derselben Arteriosklerose beruhen, wie kommt es, daß die sogenannte Thrombose der Vene fast ausschließlich eine Krankheit des höheren und höchsten Lebensalters ist, während das klinische Bild der sogenannten Embolie in allen Altersstufen vorkommt? Ferner: Ist bei der Annahme, daß primäre Intimawucherung bis zum Verschluß eine häufige Ursache der akuten Ischämie sei, leicht verständlich zu machen, daß der *fast* völlige Verschluß noch gar keine klinischen Erscheinungen macht und erst der gänzliche dieselben auslöst? Diese Fragen sind ja alle alt, aber bisher nicht befriedigend beantwortet. Auch die Erkrankung der Gefäße auf einer winzigen Strecke (Bruchteile eines Millimeters) bei normaler Beschaffenheit des übrigen Gefäßrohrs legen immer wieder den Gedanken nahe, daß hier mehr zufällige Momente eine Rolle spielen. Ich kann deshalb auch heute die *Leber*schen Anschauungen keineswegs als abgetan ansehen, ich sehe aber wenig Aussicht, auf dem bisher üblichen und auch von mir gewählten Wege zu Sicherheiten anstatt nur zu Möglichkeiten zu gelangen, und schon aus diesem Grunde sind neue Wege wie sie *Scheerer* beschritten hat, nur lebhaft zu begrüßen.

In bezug auf *Scheerers* Arbeiten möchte ich aus meinen Untersuchungen folgendes zusammenfassend hervorheben: Die Gliawucherung als mögliche Ursache eines Venenverschlusses wurde bestätigt. Die Kollateralenbildung konnte gleichfalls in einer Anzahl von Fällen nachgewiesen werden. Allerdings fehlt die direkte Beobachtung des Übergangs in retinale Gefäße. Trotzdem ist an der *Scheerer*schen Deutung wohl kein Zweifel. Das Auftreten von Netzhautblutungen kann durch die Kollateralenbildung verhindert werden, trotz völligen Verschlusses des Hauptstammes der Vene und normaler Durchgängigkeit der Arterie. Die Verdickung des Bindegewebsstranges war ein überwiegend häufiger Befund. Derselbe kann sich finden bei Verschluß der Gefäße, aber auch ohne solchen. Ein breiter Bindegewebsstreifen zwischen beiden Gefäßen kann vorkommen bei normalem Verhalten der letzteren. Die völlige oder fast völlige Gefäßlosigkeit der Laminabalken, auf die *Scheerer* hingewiesen hat, kann ich bestätigen.

Der Befund kollabierter Gefäße scheint mir keine eindeutigen Schlüsse auf das Verhalten der Blutdurchströmung während des Lebens zuzulassen. Beweisende Befunde, aus denen zu entnehmen ist, daß das Venenlumen dadurch verloren geht, daß sich die Wände aneinanderlegen und miteinander verkleben, kann ich nicht anführen. Den Kollaps im Schnittbilde habe ich mehrfach gesehen, es ließ sich hier aber immer ein Endothel auch in den Zwickeln nachweisen. Es muß auch daran gedacht werden, daß je nach der Beschaffenheit des die Gefäße umgebenden Bindegewebes verschiedene Arten der Schrumpfung durch die Härtungsmittel vorkommen können. Ich komme zu dieser Ansicht, weil bei teilweise kollabierten Wandungen der Gefäße innerhalb der Lamina die Netzhautzirkulation vollkommen normal sein kann. Wenigstens nehme ich das an, wenn die Retinalgefäße offen, bluthaltig sind und normale Wandungen haben. Diese letzteren Angaben beziehen sich natürlich auf die mituntersuchten Kontrollfälle. Ob in den Fällen, wo man an Stelle der Vene nur einige Zellkerne oder überhaupt nichts Bestimmtes findet, der Verschluß in der von *Scheerer* angenommenen Weise zustande gekommen ist, entzieht sich an meinen Präparaten dem sicheren Nachweis. Die Möglichkeit ist aber selbsverständlich zuzugeben.

Alles in allem glaube ich, daß die *Scheerer*schen Untersuchungen uns neue Erklärungsmöglichkeiten für das Zustandekommen des Gefäßverschlusses, besonders der Zentralvene gebracht haben, ohne daß deshalb ein Grund vorliegt, das Vorkommen der echten Thrombose in Abrede zu stellen. Über die Häufigkeit der verschiedenen Vorgänge etwas Bestimmtes auszusagen, sehe ich aber bei der Beschaffenheit des vieldeutigen anatomischen Materials keinen sicheren Weg.

Zu der Frage, warum der Verschluß fast immer an der bekannten Stelle eintritt, hat *Kiel* Ausführungen gemacht, die ich wiedergeben will.

Nachdem er die Ansichten *Scheerers* über die Bedeutung der „Satellit-Vene“ und des sklerotischen Bindegewebes angeführt hat, fährt er fort:

„Dazu ist zu bemerken, daß *Scheerer* vielleicht die Strömungsverhältnisse in den Gefäßen selbst zu wenig berücksichtigt hat, denn hier in der Lamina cribrosa liegen ganz abnorme Verhältnisse vor wie sonst kaum im ganzen Körper. Unmittelbar stromaufwärts fließen die Venenäste der Netzhaut zur Zentralvene zusammen. Schon dadurch werden Wirbel entstehen, die nicht ohne Einfluß auf die Wandung, insbesondere das Endothel sein können. Dann ist in der Papille die Stelle, wo die im lockeren Netzhautgewebe liegende Vene frei pulsiert, die Weite des Lumens sich dauernd ändert, die Wandung also immer in Bewegung ist. Unmittelbar dahinter ist die Vene zu $^3/_4$ ihres Umfanges fest mit dem Skleralkanal verbunden, eine Pulsation ist also viel weniger möglich. Daß damit an der Stelle, wo die Fixierung der Vene beginnt, also am distalen Ende der Lamina, eine ganz abnorme Inanspruchnahme der Venenwand stattfindet, scheint unabweislich. Man kann diese Stelle geradezu mit einem Scharnier vergleichen. Ich möchte hierbei auf die Tatsache hinweisen, daß die Arteriosklerose z. B. der Aorta immer dort am stärksten auftritt, wo Gefäßgabelungen sind. Besonders gut zu sehen sind solche Veränderungen z. B. an den Austrittsstellen derI ntercostalarterien, das ist die Stelle, wo die Aorta an der Wirbelsäule fixiert ist und wo sie infolgedessen dauernden Zugwirkungen bei der Pulsation unterliegt. Also auch hier finden sich die Veränderungen dort, wo eine erhöhte Inanspruchnahme der Gefäßwandung statthat.

Es braucht also nicht in jedem Falle eine starre Arterie da zu sein, die innerhalb der Lamina cribrosa das schwächere Venenlumen erdrückt. Nach meiner Meinung kommen für die Schädigungen, die die Venenwandungen im Bereich der Lamina treffen, als Hauptsache in Betracht die abnormen Strömungs- und Pulsationsverhältnisse. Diese führen zunächst zu einer Schädigung des Endothels, an die sich eine Thrombose anschließen kann. Wir können, wie hundertfache Untersuchungen gezeigt haben, in den wenigsten Fällen anatomisch nachweisen, ob wir es wirklich mit einer Thrombose zu tun haben, aber der klinische Verlauf ist doch meist so, daß die Sehstörung plötzlich eintritt, demzufolge muß auch der Gefäßverschluß ein schneller sein. Das ist am ehesten möglich durch eine Thrombose (auf Grund einer primären Wanderkrankung). Die Vorstellung, daß lediglich eine Endothelwucherung zu der plötzlichen Sehstörung führen soll, ist zu schwer mit unseren klinischen Erfahrungen in Einklang zu bringen.“

Es kann hiergegen eingewendet werden, warum die hier geschilderten Strömungsverhältnisse nur so selten zum Verschluß der Gefäße führen.

Ein näheres Eingehen auf die Literatur erscheint mir nicht erforderlich, ich weise auf *Leber* und die *Scheerer*schen Arbeiten hin.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.
Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. *Wagenmann*.)

Über die Entstehung des Augendruckes besonders im Hinblick auf den intraokularen Capillardruck[1]).

Von
Priv.-Doz. Dr. **Hermann Serr**,
I. Assistent der Klinik.

Mit 3 Tabellen im Text.

Die Frage nach der Entstehung des Augendruckes hängt innig zusammen mit der über den Flüssigkeitswechsel im Auge, d. h. mit unseren Vorstellungen über die Bildung und den Abfluß des Kammerwassers. In den letzten Jahren sind auf diesem Gebiet wichtige Fortschritte gemacht worden. Ein solcher Fortschritt besteht in der Erkenntnis, daß der osmotische Druck der Blutkolloide für die Frage des intraokularen Flüssigkeitswechsels von fundamentaler Bedeutung ist, wie das zuerst *Seidel*[2]) unter Anlehnung an die klassischen Untersuchungen *Starlings*[3]) vom Jahre 1896 für das Auge dargetan hat.

Die Übertragung der *Starling*schen Untersuchungsergebnisse über den osmotischen Druck der Blutkolloide auf die Vorgänge des Flüssigkeitswechsels im Auge führen zu dem Ergebnis, daß der wirksame Filtrationsdruck zwischen intraokularen Gefäßen und dem Augeninneren nicht in dem hydrostatischen Druckunterschied besteht, wie *Leber* glaubte, sondern daß dieser hydrostatische Druckunterschied *vermindert* werden muß um den Betrag des kolloid-osmotischen Druckes des Bluteiweißes, der etwa 30 mm Hg beträgt. Für den Abfluß des Kammerwassers ergibt sich, daß ein Abfluß nicht allein durch einen hydrostatischen Druckunterschied zwischen Augeninneren und dem entsprechenden Gefäß hervorgerufen wird, wie *Leber* annahm, sondern daß das hierdurch bedingte Gefälle nach der Blutbahn noch um den Betrag des osmotischen Druckes der Blutkolloide *vermehrt* werden muß.

[1]) Bemerkungen zu der Arbeit von *W. Dieter*: Über den Zusammenhang zwischen osmotischem Druck, Blutdruck, insbesondere Capillardruck und Augendruck nach neuen experimentellen und klinischen Untersuchungen. Arch. f. Augenheilk. **96**, 180. 1925.

[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 222. 1924; ferner **101**, 402 u. 403 Anm. 3. 1920; desgl. **104**, 391 Anm. 1. 1921; sowie **106**, 184—186. 1921.

[3]) *Starling*, Journ. of physiol. **19**, 312. 1896.

Mit kurzen Worten gesagt, bewirkt also der kolloid-osmotische Druck des Blutes, daß der Zufluß ins Auge durch Filtration gehemmt, der Abfluß aus dem Auge dagegen verstärkt wird jeweils um etwa 30 mm Hg.

Dieser Ansicht ist inzwischen von verschiedenen Seiten zugestimmt worden, zuerst von *Baurmann*[1]), darauf von *Serr*[2]) und kürzlich durch *Dieter*, während *O. Weiss*[3]) dieselbe abgelehnt hat, allerdings unter einer Begründung, die das Vorliegen eines Mißverständnisses zeigt, da sich *Weiss* in dem Glauben befindet, bei dieser Auffassung sei der osmotische Druck der Kristalloide unberücksichtigt geblieben[4]). (Siehe S. 705 Anm.)

Obgleich sich *Dieter* in einer kürzlich erschienenen ausführlichen Arbeit[5]) im Prinzip vollkommen auf den eben skizzierten, zuerst von *Seidel* vertretenen Standpunkt stellt, gelangt er dennoch zu einer wesentlich anderen Anschauung über die Kammerwasserbewegung, weil er den Betrag des intraokularen Capillardruckes wesentlich höher annimmt, als dies *Seidel* auf Grund seiner Messungen tut.

Nach *Seidel* liegt die physiologische Höhe des intraokularen Capillardruckes dicht über dem normalen Augendrucke, d. h. etwa bei 30 mm Hg; *Dieter* glaubt aber durch direkte Messungsmethoden nachgewiesen zu haben, daß der physiologische intraokulare Capillardruck bei 50 bis 60 mm Hg liegt, d. h., bei einem Wert, bei dem selbst unter Berücksichtigung der ansaugenden Wirkung der Blutkolloide kein Abfluß von Kammerwasser in die Blutbahn erfolgen kann. Denn beim Vorhandensein eines Capillardruckes von dieser Höhe würden sich die hydrostatischen und osmotischen Triebkräfte gerade das Gleichgewicht halten, so daß physikalisch weder Zu- noch Abfluß möglich sein würde. *Dieter* gelangt also auf diesem Wege zu einer Anschauung von Flüssigkeitswechsel im Auge, die der zuerst von *O. Weiss* vertretenen sehr nahe kommt, nach der bekanntlich das Kammerwasser im wesentlichen eine stagnierende Flüssigkeit darstellt.

Da *Dieter* außerdem bei zahlreichen Untersuchungen von Gesunden und Glaukomkranken fand, daß der von ihm bestimmte Capillardruck, verringert um den bei dem betr. Individuum gemessenen kolloid-osmotischen Druck des Blutes, stets den tonometrisch ermittelten Augendruck ergab, so glaubt er sich berechtigt, den Satz aufzustellen, daß der Augendruck im normalen und glaukomatösen Auge eine direkte Folge des vorhandenen Capillardruckes sei, und daß man durch Sub-

---

[1]) *Baurmann*, Med. Ges. Göttingen; ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **72**, 568; v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 276. 1924.

[2]) *Serr*, Ber. ü. d. 44. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1924, S. 114 und v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 393. 1924.

[3]) *O. Weiss* und *H. Lullies*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 763.

[4]) Vgl. hierzu *Seidel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1925, H. 21.

[5]) *Dieter*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 180. 1925.

traktion des individuellen kolloid-osmotischen Druckes des Blutes (der nach seinen Messungen bei Glaukomkranken gegenüber Gesunden keinen Unterschied ergab, wie das schon *Serr* früher gefunden hatte) vom Capillardruck den Augendruck erhält.

Um diesen Satz, dem — wenn er wirklich zuträfe — die größte theoretische und praktische Bedeutung zukäme, einwandfrei zu beweisen, war es nötig, wie *Dieter* sehr richtig erkannte, an einem großen Material bei jedem einzelnen Individuum die 3 in Frage kommenden Faktoren, d. h. den intraokularen *Capillardruck*, den *kolloid-osmotischen Druck* des Blutes und den *Augendruck* zu ermitteln, und zwar

1. in absoluten Werten,
2. mit Hilfe von solchen Messungsmethoden, die bei Bestimmung des einen Faktors die beiden anderen vollständig unbeeinflußt ließen.

Dieter glaubt, diese für den Beweis seiner Theorie unerläßlichen beiden Vorbedingungen vollkommen erfüllt und die betr. Werte mit einer Genauigkeit bis auf etwa 2 mm Hg bestimmt zu haben mittels Methoden, die bei Messung des einen Faktors die beiden anderen unbeeinflußt lassen[1]).

Dieter teilt die von ihm erhaltenen Messungsresultate mit, die seine Theorie mit überraschender Genauigkeit zu bestätigen scheinen. —

Um uns ein eigenes Urteil über die Richtigkeit der *Dieter*schen Theorie des Augendruckes zu bilden, muß es unsere Aufgabe sein, die von *Dieter* in Anwendung gebrachten Messungsmethoden daraufhin kritisch zu prüfen, ob sie tatsächlich die von *Dieter* selbst aufgestellten und eindringlich geforderten Vorbedingungen, die in der Tat unerläßlich sind, wirklich erfüllen, was in folgendem geschehen soll.

Der besseren Übersicht halber habe ich den Stoff so gegliedert, daß im Hauptteil meiner Arbeit die Hauptpunkte nacheinander kurz besprochen werden, dagegen in einem Anhang Einzelheiten abgehandelt werden, die einer eingehenden Besprechung bedürfen, auf die im Hauptteil an entsprechender Stelle jedes Mal verwiesen ist.

I. Hauptteil.

Bezüglich der *Bestimmung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes* sind die Vorbedingungen, die *Dieter* selbst aufgestellt, im großen und ganzen als erfüllt zu betrachten, d. h. er hat den kolloid-osmotischen Druck in annähernd absoluten Zahlen gemessen, ohne dabei gleichzeitig den Capillardruck und den Augendruck zu beeinflussen. Allerdings muß mit einem Messungsfehler von einigen mm Hg gerechnet werden, wie durch die näheren Ausführungen in dem dieser Arbeit beigegebenen Anhang (S. 709—711) näher begründet ist.

---

[1]) Nähere Ausführungen hierüber finden sich auf S. 707—709 im Anhang zu dieser Arbeit.

Dagegen liegen die Verhältnisse bezüglich der *Messung des intraokularen Capillardruckes* wesentlich anders.

Dieter geht dabei so vor, daß er den Augendruck künstlich durch Kompression steigert, bis die Blutzirkulation in den Capillaren der Netzhaut zum Stillstand kommt, was durch die Versuchspersonen bzw. die Patienten entoptisch festgestellt werden muß. Dieser durch Kompression künstlich gesteigerte Augendruck wird tonometrisch (mittels des *Schiötz*schen Apparates) ermittelt, und dieser Wert soll die physiologische Höhe des intraokularen Capillardruckes darstellen.

Zunächst fällt sofort auf, daß bei diesem Vorgehen zur Capillardruckbestimmung das von *Dieter* theoretisch richtig abgeleitete, als Vorbedingung geforderte und häufig unterstrichene Messungsprinzip praktisch vollkommen außer acht gelassen wird: Denn zur Capillardruckbestimmung steigert *Dieter* jedesmal den Augendruck durch künstliche Kompression des Bulbus auf ca. 50 mm Hg und mehr, während doch nach *Dieter* selbst unbedingt verlangt werden muß, daß bei Messung des einen Faktors, also hier des Capillardruckes, die beiden anderen, d. h. kolloid-osmotischer Druck und Augendruck, vollkommen unverändert bleiben müssen, eine Vorbedingung, die er bei seinem Vorgehen bezüglich des Augendruckes nicht erfüllt.

Da *Dieter* in seinen sehr zahlreichen Versuchen gegen sein eigenes Postulat verstoßend stets denselben Grundfehler begeht, so ist es klar, daß seine Messungsresultate nicht zum Beweis seiner Theorie Verwendung finden können, ja es ergibt sich allein auf Grund dieses Umstandes, daß *Dieters* Theorie des Augendruckes nicht zutreffen kann, da trotz Einsetzen eines auf falschem Wege ermittelten Wertes dennoch seine Bilanzgleichung immer stimmt!

Obgleich schon das bisher Vorgebrachte die Unhaltbarkeit von *Dieters* Theorie zeigt, so möchte ich dennoch eine Reihe weiterer Einwände gegenüber den Argumentationen *Dieters* kurz erörtern, teils wegen der überaus großen Tragweite der von *Dieter* aus seinen Messungen abgeleiteten Schlußfolgerungen, teils wegen des großen allgemeinen Interesses, das den betr. Fragen zukommt.

Einwände gegen die von Dieter in Anwendung gebrachte Methode der Capillardruckmessung.

Dieters Annahme, daß derjenige Kompressionsdruck, der den Blutstrom in den intraokularen Capillaren anhält, dem physiologischen Blutdruck in diesen Gefäßen entspräche, trifft keinesfalls zu. Denn wir wissen doch, daß beim geringsten Druck auf den Bulbus es sofort zu einer Erschwerung des venösen Abflusses kommt, der zur Verlangsamung des Blutstromes im Auge und damit zur Blutdrucksteigerung in den intraokularen Gefäßen führt. Bei stetig steigendem Kompressionsdruck

nimmt diese Blutdruckerhöhung in den intraokularen Venen und Capillaren immer mehr zu bis zur Höhe des arteriellen Druckes in den Netzhautarterien, und erst dann, wenn diese Höhe erreicht ist, kommt der Blutstrom in den Capillaren zum Stillstand.

Dieter mißt also mit seiner Methode keineswegs den physiologischen Capillardruck, sondern den Blutdruck in den Netzhautarterien. Das geht u. a. auch daraus hervor, daß bekanntlich *Bailliart auf genau die gleiche Weise* ein Kollabieren der Netzhautarterien fand *bei 50 mm Hg, d. h. demselben Wert, den Dieter als den physiologischen Capillardruck anspricht.* (Näheres im Anhang S. 711—717, wo sich auch eingehende Literaturangaben finden.)

Außer dem eben genannten, gegen das *Prinzip* der von *Dieter* in Anwendung gebrachten Capillardruckmessung erhobenen Einwand ist aber auch die Methode, die *Dieter* benutzt, um den *äquilibrierenden Gegendruck* zu bestimmen, der die Blutzirkulation in den intraokularen Capillaren zum Stillstand bringt, mit einer Reihe von Fehlerquellen behaftet, die derartig sind, daß keinesfalls der betr. Wert mit einer Genauigkeit bis auf einige mm Hg angegeben werden kann.

Dieter benützt dazu das *Schiötz*sche Tonometer. Nun wissen wir aber, daß bei Messungen mit dem *Schiötz*schen Tonometer sich Ablesungsfehler der Zeigerausschläge bis zu einem Teilstrich ergeben können[1]). Ein Teilstrich bedeutet aber bei Druckwerten von der Höhe des physiologischen Augendruckes etwa 3—5 mm Hg, jedoch bei Druckwerten des von *Dieter* als Capillardruck angesprochenen Wertes 7—10 mm Hg. Es ist deshalb auch nicht zutreffend, wenn *Dieter* annimmt, daß die durch Umrechnung der Tonometerausschläge in mm Hg hereingebrachten Fehler durch Subtraktion des Augendruckes vom Capillardruck aufgehoben würden. Die Fehler können sich selbst im günstigsten Falle nie ganz aufheben, sondern können sich natürlich auch addieren, so daß jedenfalls die Annahme unzutreffend ist, daß die Differenz Capillardruck minus Augendruck mit der von *Dieter* geforderten Genauigkeit in absoluten Werten bestimmt werden könnte.

Wie unsicher die Anwendung des Tonometers für derartige, eine große Exaktheit bezüglich absoluter Zahlen erfordernden Messungen ist, geht daraus hervor, daß *dieselben Tonometerausschläge* für Capillardruck und Augendruck ganz andere Werte für die sog. Bilanz (Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck minus Augendruck) ergeben je nach der Eichungskurve, die man der Umrechnung in mm Hg zugrunde legt. So läßt sich leicht an Beispielen zeigen, wenn man Werte für den Augendruck und Capillardruck annimmt, wie sie in den *Dieter*-

[1]) Vgl. darüber z. B. *Bliedung*, Die Bestimmung des Blutdruckes in der Arteria centralis retinae in Abderhaldens Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 6, H. 5, besonders S. 823 u. 824.

schen Tabellen häufig vorkommen, daß die Resultate der Bilanzgleichung stark differieren, je nachdem man die von *Dieter* benützte *Schiötz*sche Eichungskurve Nr. 2 oder die neue, inzwischen erschienene korrigierte *Schiötz*sche Eichungskurve Nr. 3 zur Umrechnung der Tonometerausschläge wählt. Im ersteren Falle können die Werte für die Bilanz im Sinne *Dieters* vollkommen stimmen, so daß sie seine Theorie zu bestätigen scheinen, im 2. Falle jedoch erhält man auf Grund derselben Tonometerausschläge starke Differenzen, die der Theorie *Dieters* widersprechen. Aus all dem ergibt sich die Unbrauchbarkeit der tonometrischen Untersuchungsmethode für den angegebenen Zweck. Dieses wird an der Hand einiger Beispiele im Anhang weiter ausgeführt werden. (Vgl. Anhang S. 718–719.)

Aber noch eine andere Fehlerquelle hat sich bei *Dieter* eingeschlichen. Er berücksichtigt nämlich nicht, daß die *Schiötz*sche Eichungskurve wohl mit annähernder Genauigkeit für intakte Bulbi, jedoch keinesfalls für künstlich durch Stempeldruck deformierte Augen gilt. Denn deformieren wir das Auge durch Stempeldruck, dann ändert sich die Hornhautkrümmung, und man erhält zu geringe Tonometerausschläge für den vorhandenen intraokularen Druck, wodurch zu hohe Druckwerte vorgetäuscht werden. Diese Fehler (Deformationsfehler) heben sich natürlich, selbst wenn man die Differenz Capillardruck minus Augendruck berücksichtigt, nicht etwa auf, da ja der Stempeldruck nur zur Ermittlung des Capillardruckes in Anwendung gelangt, bei Messung des normalen bzw. unbeeinflußten Auges dagegen in Wegfall kommt, wodurch gänzlich ungleiche Verhältnisse zwischen beiden Messungsakten geschaffen werden.

Daß diese Fehlerquelle bei Fistelaugen (nach *Elliot*scher Trepanation) durch mehrfach wiederholten Stempeldruck, wodurch diese „offenen“ Augen eine beträchtliche Inhaltsverminderung erfahren, besonders stark in Erscheinung tritt gegenüber den „geschlossenen“ (normalen und glaukomatösen) Augen, liegt auf der Hand, muß aber deshalb betont werden, weil *Dieter* auf Grund geringer Messungsdifferenzen von wenigen mm Hg an fistulierenden Glaukomaugen gegenüber normalen den *Beweis* für seine Theorie des Glaukoms ableiten zu können glaubt. (S. Anhang S. 719–720.)

Das sind in großen Zügen die Einwände, die sich gegen die *Dieter*sche Messungsmethode des Capillardruckes erheben lassen, und die vollständig genügen, um die Behauptung *Dieters*, daß es sich um *absolute Werte des physiologischen Blutdruckes* in diesen Gefäßen handle, die gewonnen seien ohne gleichzeitige Veränderung des Augendruckes, als *unzutreffend* zu bezeichnen.

Dabei habe ich bei meinen Betrachtungen absichtlich mit *Dieter* die Annahme gemacht, daß die subjektiven Angaben des Patienten

betr. Verschwinden des entoptischen Phänomens, auf die *Dieter* angewiesen ist, keine Fehlerquellen hereinbringen, ebenso die weitere Annahme, daß das 8—10 malige Wiederholen des Stempeldruckes, wie *Dieter* glaubt, die Exaktheit der Messung erhöhe und nicht etwa durch Massagewirkung im Einzelfalle unübersehbare Fehlerquellen bedingt. Weiter habe ich mit *Dieter* angenommen, daß das Verschwinden des entoptischen Phänomens tatsächlich dem Sistieren der Blutzirkulation entspricht, und weiterhin noch, daß das Phänomen wirklich in den Capillaren stattfindet und nicht etwa in den Arteriolen, was streng genommen doch alles vorher erst hätte bewiesen werden müssen.

Zum Schluß möchte ich noch kurz darauf hinweisen, daß sich bei *Dieter* auch eine Reihe *formaler Fehler im Schlußverfahren* finden. Denn selbst, wenn man annimmt, daß die von *Dieter* ermittelten Zahlen absolute Werte darstellten, die in einwandfreier Weise ermittelt wären, so läßt sich bei genauer Analyse der von ihm mitgeteilten Messungsresultate deutlich zeigen, daß sich hieraus keineswegs der Schluß ergibt, die Ursache des gesteigerten Augendruckes beim primären Glaukom beruhe auf einer Capillardruckerhöhung. Im Gegenteil geht aus ihnen hervor, daß die Capillardruckerhöhung erst *sekundär* durch die Augendrucksteigerung hervorgerufen wird, wie wir das bekanntlich schon lange wissen. (Vgl. Anhang S. 720—725.)

Weiter läßt sich an der Hand der *Dieter*schen Tabellen zeigen, daß seine Behauptung, nach ausgeführter erfolgreicher *Elliot*scher Trepanation bestehe am Fistelauge bei normalisiertem Augendruck dennoch eine Capillardrucksteigerung fort, die aus diesem Grunde die Ursache des Glaukoms darstellen soll, ebenfalls auf unannehmbaren Schlußfolgerungen beruht. Ich werde im Anhang auch diesen Punkt näher ausführen und zeigen, daß dieser Fehlschluß dadurch hervorgerufen wird, daß *Dieter* die durch das Vorhandensein der Kammerwasserfistel gegebenen physikalischen Verhältnisse nicht genügend berücksichtigt. (S. Anhang S. 725—728.)

Weiter aber steht die Theorie *Dieters* bzw. seine Messungsergebnisse mit einer ganzen Reihe feststehender Tatsachen offenbar im Widerspruch, auf die noch kurz hingewiesen werden soll:

1. So hat — wie bereits erwähnt — *Bailliart*[1]) gefunden bei *Anwendung desselben Messungsprinzips* (d. h. Erhöhung des Augendruckes durch Stempelkompression, Ermittlung des künstlich erhöhten Augendruckes mit dem *Schiötz*schen Tonometer), daß bei demselben Wert von 50 mm Hg, den *Dieter* als den physiologischen Capillardruck anspricht, eine die Herzsystole überdauernde Blutleere in den Netzhaut-

[1]) *Bailliart*, Ann. d'oculist. **154**. 661. 1917; ferner *Bailliart*, La circulation rétinienne, Paris 1923, S. 50, Anm. 2. Vgl. auch Anhang dieser Arbeit S. 714 u. 715.

arterien auf der Papille mit dem Augenspiegel zu beobachten ist, und daß dieser Wert daher den systolischen Blutdruck in den Netzhautarterien darstellt.

2. *Seidel*[1]) hat gefunden bei Messung des Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien beim Eintritt in den Bulbus mittels einer einwandfreien Pelottenmethode[2]), daß der diastolische Druck an dieser Stelle 30—45 mm Hg beträgt. Der intraokulare Capillardruck muß aber unbedingt *niedriger* sein als dieser extrabulbär gemessene Wert, da doch sonst kein kontinuierlicher Blutstrom ins Augeninnere vorhanden sein könnte.

Auf Grund dieser Messungen ergibt sich ein physiologischer Capillardruck im Auge von etwa 30 mm Hg, da die untere Begrenzung durch die Höhe des physiologischen Augendruckes gegeben ist[3]). Siehe auch Anhang S. 728—732.

3. Da wir wissen, daß der Blutdruck in den Netzhautvenen beim Austritt aus dem Auge den vorhandenen Augendruck nur um einen minimalen Betrag übertrifft, so kann der physiologische Capillardruck nur wenige mm Hg höher liegen, da überall im Körper das Druckgefälle zwischen Capillaren und Venen nur einige mm Hg beträgt, weil bekanntlich der Blutstrom von den Capillaren zu den Venen keinen nennenswerten Widerstand zu überwinden hat. Wir erhalten also auch auf diesem Wege einen Wert für den physiologischen Capillardruck von etwa 30 mm Hg und können einen physiologischen Capillardruck von 50—60 mm Hg hiermit ausschließen.

Bekanntlich ergibt sich aus der Tatsache des sog. physiologischen Venenpulses, d. h. aus dem systolischen Zusammenklappen der Netzhautvenen auf der Papille bei jeder pulsatorischen Erhöhung des Augendruckes, daß der physiologische Venendruck beim Austritt aus dem Auge etwa dieselbe Höhe hat wie der vorhandene Augendruck, bzw. während der Systole vom Augendruck sogar etwas übertroffen wird.

Derselbe Schluß ergibt sich aus der Beobachtung von *Haab*, *Henderson*[4]) u. a., daß bei fehlendem Venenpuls am normalen Auge durch eine minimale Druckerhöhung im Auge durch leichte Berührung der Lider mit der Fingerspitze sofort ein temporäres Zusammenklappen der Netzhautvenen auf der Papille eintritt, wie mit dem Augenspiegel (aufrechtes Bild) leicht zu beobachten ist, wovon ich mich in zahlreichen Fällen überzeugte.

---

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 157. 1924.

[2]) Vgl. hierzu *Seidel*, Prinzipielles zur Blutdruckmessung in den intraokularen Arterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 537 und Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1925, S. 235.

[3]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 163. 1924.

[4]) *Henderson*, Transact. of the ophth. soc. **34**, 309. 1914; vgl. auch *Baurmann*, Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1925, S. 53, sowie die Diskussionsbemerkung hierzu von *Seidel*, S. 75 u. 76; ferner *Priestley Smith*, Brit. journ. of ophth. **7**, 449. 1923 und *Bailliart* et *Magitot*, Ann. d'oculist. **162**, 729. 1925, sowie *O. Haab*, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie, 5. Auflage, Lehmann, München 1908, S. 85.



4. Der sog. Einlaufsversuch am lebenden Tier mit blutisotonischer, nicht diffusibler Tuschelösung[1]) zeigt uns selbst bei Anwendung von Injektionsdrucken, die dem *vorher gemessenen* Augendruck unterlegen sind, ein Abströmen der Farbstofflösung durch die *Schlemm*schen Venen in die vorderen Ciliarvenen, also ein Druckgefälle, das mit der Theorie *Dieters* nicht vereinbar ist.

Derselbe Versuch lehrt weiter, daß die Permeabilität der *Schlemm*schen Venen[2]) erheblich größer ist als die der Irisgefäße bzw. Capillaren, da letztere die grobkolloidale Tusche nicht passieren lassen, obgleich ihr Durchtritt durch die Schlemmschen Venen mühelos erfolgt.

Da mittels desselben Farbstoffes von *Krogh* die Permeabilität der Capillaren anderer Körperregionen mit negativem Resultat untersucht wurde[3]), so kann kein Zweifel sein, daß die Schlemmschen Venen einen besonders hohen Permeabilitätsgrad besitzen.

5. Druckmessungen an den die Abflußstraßen des Schlemmschen Kanals darstellenden vorderen Ciliarvenen mittels der Pelottenmethode am Menschen[4]) ergaben Blutdruckwerte von etwa 12 mm Hg, woraus folgt, daß der Blutdruck im Kanal selbst nur wenig höher sein kann, mithin ein hydrostatisches Druckgefälle aus der Vorderkammer in den Kanal besteht. Dieser Schluß ist zulässig, weil der Schlemmsche Kanal physiologisch nicht als intraokulares Gefäß, sondern gleichsam als extraokulares Gefäß aufzufassen ist, da er durch besondere anatomische Einrichtungen der Kompressionswirkung durch den intraokularen Druck entzogen ist, wie das durch entsprechende Blutdruckmessungen an den vorderen Ciliarvenen bei künstlicher Augendrucksteigerung am Menschenauge ebenfalls erwiesen ist[5]).

6. Die feststehende Tatsache, daß es Augen mit primärem Glaukom gibt, bei denen gesetzmäßig durch geringe Pupillenerweiterung infolge Beschattung bzw. kurzen Aufenthalt im Dunkelzimmer ein Druckanstieg um etwa 50 mm Hg auftritt, der bei Aufenthalt in hellen Räumen gesetzmäßig in kurzer Zeit mit eintretender Pupillenverengerung wieder verschwindet[6]), beweist das Vorhandensein einer Zirkulation des Kammerwassers, die durch Pupillenerweiterung gehemmt und durch Pupillenverengerung befördert wird, was mit *Dieters* Theorie unvereinbar ist.

---

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 357. 1921; **107**, 101. 1921; **107**. 501. 1922; **108**, 420. 1922; **111**, 167. 1923; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 291. 1922; **69**, 774. 1922.

[2]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **104**, 380 u. 392 (1921); **111**, 176—179. 1923.

[3]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren. Deutsch bei Springer. Berlin 1924, S. 194.

[4]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252. 1923.

[5]) *Seidel*, Ber. ü. d. 44. Zusammenkunft d. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1924 S. 79.

[6]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 415. 1920 und *Serr*, Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1925, Vortrag IV, S. 22.

7. Chemische Untersuchungen von Blut und Kammerwasser auf ihren Harnstoffgehalt, die in *Kroghs* Laboratorium von *Andresen* vorgenommen wurden[1]), sind mit der Annahme einer Kammerwasserstagnation in *Dieters* Sinne unvereinbar, sondern ergaben, wie die betr. Autoren auf Grund eingehender Untersuchungen anderer Körpergewebe und Drüsenprodukte ausführen, das Vorhandensein eines ziemlich lebhaften Sekretionsprozesses im Auge. —

Aber auch eine Betrachtung des ganzen Problems vom allgemein physiologischen Standpunkte kann leicht die schwachen Punkte der Argumentationen *Dieters* enthüllen.

Derartige Betrachtungen haben auszugehen von der Überlegung, daß der *Flüssigkeitswechsel im Auge*, d. h. die Frage nach der Herkunft und dem Schicksal des Kammerwassers zu trennen ist von der Frage der *Ernährung* der vascularisierten intraokularen Gewebe. Denn der Flüssigkeitswechsel bzw. das Kammerwasser hat in erster Linie eine optisch-statische Funktion zu erfüllen und dient nicht — oder erst ganz in zweiter Linie — Ernährungszwecken. Trotz der eindringlichen Betonung dieser Tatsachen durch *Leber* und später durch *Wessely* und *Seidel* wird das immer wieder verkannt und die Kammerwasserbildung unzulässigerweise mit dem Lymphaustritt zwischen die Gewebszellen identifiziert, indem man in schematischer Weise das neuerdings beliebte *Bayliss*sche Schema für die Lymphbildung einfach auf die Kammerwasserbildung überträgt, ohne dabei zu bedenken, daß dieses Schema schon für die Lymphbildung erhebliche Bedenken hat und z. B. von *Krogh* nicht in der schematischen Weise akzeptiert wird.

Selbstverständlich muß die Ernährung der vascularisierten intraokularen Gewebe (z. B. Iris, Netzhaut, Aderhaut usw.) in prinzipiell genau derselben Weise erfolgen wie die der übrigen Gewebe des Körpers. Ein prinzipiell wichtiger, wesentlicher Punkt für die Gewebsernährung ist die Frage nach dem Verhältnis des wirksamen Capillardruckes zum kolloid-osmotischen Druck des Blutes. Durch die Untersuchungen der letzten Jahre sind die Verhältnisse soweit geklärt, daß jetzt feststeht, daß die Höhe des wirksamen Capillardruckes stets übertroffen wird vom wirksamen kolloid-osmotischen Druck des Blutes[2]). So wissen wir, daß in den übrigen Geweben der wirksame Capillardruck etwa 5—10 mm Hg beträgt. Wenn wir daher mit vollem Rechte in den intraokularen Geweben dieselben Ernährungsverhältnisse annehmen, wie sie sonst in den Geweben des Körpers obwalten, dann kommen wir auf einen Wert für den intraokularen Capillardruck, der den physiologischen Augendruck um 5—10 mm Hg übertrifft, d. h. auf etwa 30 mm Hg.

[1]) *Gad Andresen*, Biochem. Zeitschr. **116**, 278—280. 1921.

[2]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren. Deutsch bei Springer, Berlin 1924, S. 188, 191 u. 196.

Man beachte, daß das derselbe Wert ist, den wir auf Grund der Messung des diastolischen Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien und durch die Beobachtungen über das Verhalten der Netzhautvenen auf der Papille bereits erhalten haben. *Wir gelangen somit*, wie besonders betont werden muß, *auf 3 verschiedenen Wegen stets auf denselben Wert für den intraokularen Capillardruck von etwa 30 mm Hg*. (Über einen 4. Weg, der zu demselben Resultat führt, vgl. Anhang S. 717.)

Capillardruckwerte im Auge von etwa 30 mm Hg bedingen aber beim Vorhandensein eiweißdichter Capillarwände eine ständige Ansaugung von Kammerwasser. Hieraus folgt, daß ein entsprechender kontinuierlicher Neuersatz vorhanden sein muß. Dieser Ersatz kann aber nicht durch hydrostatische Kräfte bedingt sein, sondern erfordert die Annahme osmotischer Kräfte, die wir beim Fehlen aktiver, osmotisch wirksame Stoffwechselprodukte schaffender Zelltätigkeiten im Augeninneren, das doch in der Hauptsache nicht aus lebendem Gewebe, sondern aus Flüssigkeit besteht, in besonderen hierzu differenzierten Zellen, nämlich in den Ciliarepithelien lokalisiert finden [mitochondrale Struktur mit Bläschen- und Tröpfchenbildung[1]), Indophenolblau-Synthese[2]), einsteigender elektrischer Strom[3]), Vitalfärbung[4])].

Im Ciliarepithel haben wir somit ein für das Auge spezifisches Sekretionsorgan vor uns, das entgegen einem physikalischen Druckgefälle ein von der Lymphe durchaus differentes Produkt liefert bzw. aus dem Blute ansaugt (Blutplasma minus Kolloide), das Kammerwasser, welches entsprechend seiner von der Lymphe verschiedenen Zusammensetzung — da es im Gegensatz zu dieser nahezu eiweißfrei ist — auch gegenüber der Lymphe eine verschiedene Funktion zu erfüllen hat, nämlich in erster Linie eine optisch-statische, was den Ausgang unserer Erörterung bildete.

Man muß sich also darüber im klaren sein, daß bei intraokularen Capillardruckwerten von 30 mm Hg die Ernährungsverhältnisse der vascularisierten intraokularen Gewebe genau die gleichen sind wie in den Geweben anderer Körperregionen, daß dieselben aber bei der Annahme von Capillardruckwerten von 50—60 mm Hg im Auge gänzlich andere sein würden wegen der anderen Verhältnisse zwischen wirksamem Blutdruck und kolloid-osmotischem Druck des Blutes, wodurch die intraokularen Gewebe in einen Gegensatz zu anderen Körpergeweben gebracht würden. *Dieselben Verhältnisse für die Bildung*

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **102**, 189. 1920.

[2]) *Seidel*, Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1925, S. 14; siehe auch *Schmelzer*, ibidem, Demonstration, S. 259; ferner *Schall*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **115**.

[3]) *Seidel*, Ber. ü. d. 42. Vers. d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1920, S. 50.

[4]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **95**, 35. 1918; **101**, 384. 1920 und **104**, 284. 1921.

des Kammerwassers, d. h. für den intraokularen Flüssigkeitswechsel zu fordern wie für die Bildung der Gewebslymphe, heißt aber das ganze Problem des Flüssigkeitswechsels im Auge in einem wesentlichen Punkte verkennen durch Identifizierung zweier Vorgänge, die auseinander zu halten sind wegen der ihnen zukommenden verschiedenen physiologischen Bedeutung. (Näheres hierüber im Anhang S. 732—741.)

So groß auch das Interesse ist, das die Arbeit *Dieters* nach verschiedenen Richtungen hin erweckt, besonders insofern, als sie auf Grund eingehender Untersuchungen nach dem Vorgang von *Seidel, Baurmann* und *Serr* eine klare Stellungnahme enthält bezüglich der Bedeutung der wichtigen Untersuchungen *Starlings* über den osmotischen Druck der Blutkolloide für das Problem des Flüssigkeitswechsels im Auge, und insofern sie auch eine Bestätigung meiner eigenen osmometrischen Messungsresultate am Blute von Glaukomkranken und von Normalen bringt, so muß doch andererseits festgestellt werden, daß es *Dieter* nicht gelungen ist, seine Theorie vom Augendruck oder vom Vorhandensein des von ihm behaupteten Gleichgewichtszustandes zwischen den besprochenen hydrostatischen und kolloidosmotischen Kräften zu beweisen, ja daß seine Theorie, weil sie in offenbarem Widerspruch zu einer Anzahl feststehender Tatsachen steht, nicht zutreffend sein kann. Der Hauptgrund hierfür liegt, wie wir sahen, in dem von *Dieter* gewählten Wege der Capillardruckbestimmung.

Selbstverständlich wird sich niemand damit begnügen, den Augendruck einfach als eine gegebene Größe zu betrachten, mit der man nun einmal zu rechnen hat. Daher hat es ja auch die Forschung von jeher als ihre Aufgabe betrachtet, die beim Zustandekommen des Augendruckes mitwirkenden Faktoren kennenzulernen und sie im einzelnen zu analysieren, und das ist ja doch gerade der Grund, warum dem Problem des intraokularen Flüssigkeitswechsels die große praktische und theoretische Bedeutung zukommt. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse kann es jedoch keinem Zweifel mehr unterliegen, daß außer den besprochenen hydrostatischen und kolloid-osmotischen Kräften noch die durch besondere Arbeitsleistung seitens der Ciliarepithelien geschaffenen osmotischen Zellkräfte dabei wesentlich im Spiele sind, mit anderen Worten, daß ein *sekretorischer Faktor* bei der Entstehung des Augendruckes neben den hydrostatischen und kolloid-osmotischen von wesentlicher Bedeutung ist. Ich verweise bezüglich dieser Frage zum Schluß noch auf die kürzlich von *Seidel* und mir gehaltenen Vorträge auf dem letzten Heidelberger Kongreß 1925, wo gerade der „Sekretionsfaktor" mehrfach berührt und neue experimentelle Tatsachen zu seiner Stütze mitgeteilt wurden [1]).

[1]) Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges. 1925. *Seidel:* S. 14; *Serr:* S. 22 u. 255.

Der dieser Arbeit beigegebene Anhang enthält nähere Ausführungen über einige der vorstehend bereits berührten Punkte, von denen besonders die physiologischen Betrachtungen (S. 732—741) von allgemeinem Interesse sind.

II. Anhang.

Der von *Dieter* angenommene Gleichgewichtszustand, der im Capillargebiet des Auges angeblich zwischen dem intraokularen Capillardruck, dem kolloid-osmotischen Druck des Blutes und dem Augendruck besteht, soll durch seine in Tabellenform mitgeteilten Messungsresultate belegt werden.

Zum besseren Verständnis meiner im vorstehenden Hauptteil gegebenen Ausführungen und besonders für die noch zu erörternden Einzelheiten ist es erforderlich, die von *Dieter* gefolgerten Beziehungen bzw. die von ihm dafür aufgestellte Formel an der Hand eines Zahlenbeispiels kurz zu illustrieren, wozu ich seine Tabelle II, die Fälle mit normalem Augendruck enthält, in gekürzter Form wiedergebe.

Gekürzte Wiedergabe der Tabelle II von *Dieter* (S. 207-208):
(54 Fälle mit normalem Augendruck).

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nr.	Name und Alter	Klin. Diagnose	Extrabulbärer arterieller Blutdruck n. Riva-Rocci in mm Hg	Intraokularer Capillardruck in mm Hg	Kolloidosmot. Druck v. Hirudinblut in mm Hg	Intraokul. Druck nach Schiötz in mm Hg	Differenz 5—6 = 8 in mm Hg	Bilanz 5—6—7 = 9 in mm Hg
24	Hermann S. 69	Catar. sen.	146	51	31	20	20	0
31	Eugen Z. 22	Myopia p.	118	52	30	24	22	—2,0
53	Luise B. 54	Presbyopie	165	60	31,5	27	28,5	+ 1,5

In Fall 24 dieser Tabelle fand *Dieter* z. B. einen Capillardruck von 51 mm Hg, einen kolloid-osmotischen Druck von 31 mm Hg und einen Augendruck von 20 mm Hg.

D. h. der Capillardruck mit 51 mm Hg ist genau gleich groß wie die Summe der beiden ihm entgegengesetzt gerichteten Kräfte: Augendruck plus kolloid-osmotischer Druck des Blutes, nämlich $51 = 20 + 31$, womit ein Gleichgewichtszustand gegeben ist.

Derselbe Gleichgewichtszustand ergibt sich, wenn man die beiden vorhandenen *Druckgefälle* berücksichtigt, nämlich das *hydrostatische Druckgefälle*, welches zwischen dem Capillardruck und dem Augendruck besteht, in unserem Beispiel: $51 - 20 = 31$ mm Hg, und ferner das diesem hydrostatischen Druckgefälle entgegengesetzt gerichtete *osmotische Druckgefälle*, das durch den kolloid-osmotischen Druck des Blutes

gegenüber dem Kammerwasser bedingt ist und ebenfalls 31 mm Hg beträgt. Das hydrostatische Druckgefälle (Capillardruck minus Augendruck) ist deshalb von Wichtigkeit, weil *Dieter* glaubt, daß die Fehler, die bei der Bestimmung des Capillardruckes und des Augendruckes vermittels des Tonometers entstehen, sich bei der Subtraktion des Augendruckes vom Capillardruck ausgleichen würden, so daß der Differenzwert, welcher das hydrostatische Druckgefälle darstellt, in annähernd absoluten Zahlen bestimmt sei (siehe S. 717/718).

Da nun *Dieter* annimmt, daß bei seinen „gewählten Versuchsbedingungen" als wirksame Kräfte nur der intraokulare Capillardruck und der osmotische Druck der Blutkolloide in Frage kommen, so entnimmt er aus seinen Zahlen, daß der Augendruck mit diesen beiden Kräften im Gleichgewicht steht, was durch die folgende Formel zum Ausdruck gebracht wird: intraokularer Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck des Blutes *gleich* Augendruck, oder wenn man die Zahlen des gesamten Beispiels einsetzt: 51 — 31 = 20 mm Hg.

Die *Bilanz* ergibt sich, wenn man den letzten Wert (denjenigen des Augendrucks) auf die andere Seite der Gleichung nimmt, d. h. wenn vom Capillardruck die Summe der beiden ihm entgegengesetzt wirksamen Kräfte (Augendruck plus klolloid-osmotischer Druck des Blutes) abgezogen wird:

Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck des Blutes minus Augendruck *gleich* Bilanz.

Daraus geht hervor, daß die Bilanz der einzelnen Kräfte im Falle eines völligen Gleichgewichts den Wert 0 ergeben muß (51 — 31 — 20 = 0).

Es sei noch erwähnt, daß *Dieter* die oben aufgestellte Formel: „Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck *gleich* Augendruck" eingehend auf ihre Richtigkeit unter Berücksichtigung des krystalloid-osmotischen Druckes von Blut und Kammerwasser und des kolloid-osmotischen Druckes des Kammerwassers[1]) diskutiert und ableitet, wobei er zu dem Schluß kommt, daß die Formel den praktisch an sie zu stellenden Anforderungen entspricht. Nach Einsetzen der von

[1]) Da infolge der Permeabilität der Capillarwände für Krystalloide der krystalloid-osmotische Druck zu beiden Seiten der Capillarwand (hier also im Blut und im Kammerwasser) gleich ist, wie das schon 1896 von *Starling* betont wurde, so läßt *Dieter* folgerichtig den krystalloid-osmotischen Druck von Blut und Kammerwasser in seiner Endformel außer Betracht. Und da ferner der kolloid-osmotische Druck des fast eiweißfreien Kammerwassers praktisch gleich Null ist, so fällt auch dieser Faktor in der Endformel *Dieters* weg. *Dieter* stellt sich somit vollkommen auf den zuerst von *Seidel*, darauf von *Baurmann* und mir vertretenen Standpunkt, dem auch *Meesmann* kürzlich zustimmte (Arch. f. A. H. K. 1.), daß von den osmotischen Kräften lediglich der kolloid-osmotische Druck für die Entstehung des Augendrucks, d. h. für einen dauernden Zu- bzw. Abfluß des Kammerwassers als mitspielender Faktor berücksichtigt werden muß. (Vgl. dagegen *O. Weiss* und *H. Lullies*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **204**, 763.)

Dieter für die einzelnen Werte eingeführten abgekürzten Bezeichnungen: D = intraokularer Capillardruck, Ko = kolloid-osmotischer Druck des Blutes und d = Augendruck, lautet die Formel:

$$D - Ko = d.$$

Diese durch die Formel zum Audruck gebrachten gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Augendruck, Capillardruck und kolloid-osmotischem Druck des Blutes findet *Dieter* nun bei allen seinen *54* Fällen mit normalem Augendruck bestätigt, d. h. es ergeben sich wohl manchmal geringe Abweichungen, die darin zum Ausdruck kommen, daß die Bilanz nicht = 0 wird, doch finden sich im Einzelfall nirgends größere Abweichungen der Bilanz als ± 2. Mit anderen Worten: der tatsächliche, tonometrisch bestimmte Augendruck (s. *Dieters* Tab. II, Stab 7) weicht von dem theoretischen, aus Capillardruck minus kolloid-osmotischem Druck berechneten Augendruck (Tab. II, Stab. 8) niemals bei seinen 54 Fällen um mehr als 2 mm Hg nach oben oder unten ab, während die Bilanz der Durchschnittswerte (aus allen 54 Fällen), wobei Bruchteile von 0,1 mm Hg für die Einzelwerte herauskommen, eine geradezu erstaunliche Übereinstimmung von ± 0 ergibt. (Vgl. *Dieters* Tabelle III, S. 209.)

Aus dieser vollkommen gesetzmäßigen Beziehung: $D - Ko = d$ zieht *Dieter* nun die Schlußfolgerung, *daß der intraokulare Augendruck unmittelbar vom Blutdruck in den intraokularen Capillaren und vom kolloid-osmotischen Druck des Blutes verursacht wird.*

Da nun nach *Dieter* im Capillargebiet (dessen physiologischen Blutdruck er gemessen zu haben glaubt) ein Gleichgewichtszustand besteht, da die Größe der wirksamen Kräfte zu beiden Seiten der Capillarwand gleich groß ist ($D - Ko = d$), so hätten wir in diesem „Neutralpunkt" überhaupt keinen Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Augenflüssigkeit, es wäre auf Grund dieser Kräfte weder ein Flüssigkeitsaustritt aus der Blutbahn noch eine Flüssigkeitsaufnahme in dieselbe möglich.

Da *Dieter* unter dem Hinweis, daß der Abfall des hydrostatischen Blutdruckes im Bereich einer Capillare außerordentlich gering ist, eine schematische Anwendung der bekannten Starling-Theorie im Sinne von *Bayliss* ablehnt, so führt er den Stoffaustausch im Capillargebiet bei dem geschilderten Gleichgewichtszustand im wesentlichen auf die bekannte Tatsache zurück, daß durch den Stoffwechsel der Zellen, d. h. durch ihre Stoffaufnahme bzw. durch die Abgabe von Stoffwechselprodukten der Zelle zwischen Gewebsflüssigkeit und Blut mit unseren Methoden nicht nachweisbare Konzentrationsgefälle entstehen. Dazu kann nach *Dieter* noch ein Flüssigkeitswechsel durch hydrostatische Kräfte kommen, indem durch Massage, Muskelzug, Liddruck usw. eine Veränderung des Augendrucks bzw. eine Flüssigkeitsverschiebung durch die Capillar-

wände erfolge. Endlich sollen u. U. auch geringe Flüssigkeitsverschiebungen durch evtl. Veränderungen des Druckes in den Capillaren sowie durch extrabulbär bedingte Änderungen des durch die Niere geregelten gesamtosmotischen Druckes des Blutes in Frage kommen. Mit anderen Worten: *Dieter* nimmt an, daß ein Flüssigkeitswechsel im Auge in Form einer kontinuierlichen Strömung im Sinne *Lebers nicht* besteht, und daß zwischen Blut und Kammerwasser ein ähnlicher Stoff- und Flüssigkeitsaustausch vorhanden ist, wie er auch in den übrigen Organen des Körpers zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit angeblich stattfindet.

Im pathologischen Teil seiner Arbeit hat *Dieter* in gleicher Weise Untersuchungen an Glaukomkranken vorgenommen, wobei er dieselben gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Capillardruck, kolloid-osmotischem Druck und Augendruck gefunden hat, d. h. die Formel $D - \mathrm{Ko} = \mathrm{d}$ hat auch beim primären Glaukom Gültigkeit.

Hieraus schließt *Dieter*, nachdem er sich selbst davon überzeugt hat, daß der kolloid-osmotische Druck des Blutes bei Glaukomkranken keinen Unterschied gegenüber Normalen zeigt, wie ich das schon früher gefunden und mitgeteilt hatte[1]), *daß die Ursache des primären Glaukoms in einer absoluten oder relativen* (relativ bei verhältnismäßig niedrigem kolloid-osmotischen Druck) *Capillardrucksteigerung besteht.*

Und da er weiterhin den Beweis erbracht zu haben glaubt, daß es sich dabei um eine *primäre* aktive und nicht um eine *passive* intraokulare Capillardrucksteigerung handelt, so glaubt er damit die *Ätiologie des primären Glaukoms* gefunden zu haben.

Vorbedingungen für den Beweis der Theorie Dieters durch seine Messungsergebnisse.

Die Theorie *Dieters* über die Ursache des Augendruckes baut sich, wie gezeigt, auf der Annahme eines *Gleichgewichtszustandes* zwischen den verschiedenen in Frage kommenden Kräften (intraokularer Capillardruck, kolloid-osmotischer Druck des Blutes und Augendruck) auf, wofür *Dieter* die Formel $D - Ko = d$ aufgestellt hat.

Zum exakten zahlenmäßigen *Beweis* dieses durch die angeführte Gleichung zum Ausdruck gebrachten Gleichgewichtszustandes sind, wie im Hauptteil schon ausgeführt, 2 Forderungen streng einzuhalten:

1. Die in jedem Einzelfalle erforderliche Größenbestimmung der drei in der Formel vorhandenen Faktoren (Capillardruck, kolloid-osmotischer Druck und Augendruck) müssen alle an demjenigen *unveränderten Gleichgewichtssystem* vorgenommen werden, für welches sie (durch Einsetzen der Werte in die Formel) als Beweis dienen sollen.

[1]) *Serr*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 393. 1924 und Ber. ü. d. 44. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1924, S. 113.



2. Die bei den einzelnen Größenbestimmungen der 3 Faktoren zur Anwendung gelangenden Methoden müssen imstande sein, möglichst genaue *absolute* Werte zu ergeben.

Diese beiden Forderungen sind *selbstverständlich*, und sie sind auch von *Dieter* selbst hervorgehoben worden: „Bei der jetzigen Aufgabestellung ist es ein Haupterfordernis, nach Möglichkeit in *absoluten* Zahlen die Kräfte unter den *gleichen* Bedingungen, unter denen sie im lebenden Organismus aufeinander wirken, zu bestimmen.“ (S. 206.)

Da diese von *Dieter* selbst gestellten Forderungen durch einzelne Ausführungen in seiner Arbeit genau präzisiert werden, so will ich diese hier wiedergeben, weil sich dadurch bei der kritischen Besprechung der Methodik *Dieters* eine Diskussion über die *praktisch* zulässigen Abweichungen bzw. über die zulässige Fehlergrenze erübrigt.

Was die 1. Forderung anbetrifft, so bemerkt *Dieter* von Anfang an, „daß wir nicht berechtigt sind, anzunehmen, daß die willkürliche Änderung einer Komponente die anderen ganz unbeeinflußt läßt“. (S. 205.) Er war daher auch bei allen seinen Untersuchungen „bestrebt, Eingriffe, die den Zustand des beurteilenden Systems ändern können, tunlichst zu vermeiden“ (S. 224). Er führt außerdem verschiedentlich unter Hinweis auf seine Formel aus, daß eine unmittelbare Abhängigkeit von allen wirksamen hydrostatischen und osmotischen Druckkräften bestehe, und daß man auf Grund der bestehenden gesetzmäßigen Beziehungen alle Folgen, die sich aus der Veränderung eines oder mehrerer Faktoren ergeben, aus der Gleichung ableiten könne (S. 212, 218, 219). Welche Bedeutung *Dieter* den genannten, von ihm angenommenen gesetzmäßigen Beziehungen beimißt, geht daraus hervor, daß er sich berechtigt glaubt, bei „der außerordentlichen Empfindlichkeit des Systems“ Untersuchungen, bei denen der Augendruck nicht vollkommen unverändert bleibt, jede Beweiskraft abzusprechen (S. 218 bzw. 216).

Damit ist die Stellungnahme *Dieters* zu der 1. Forderung genau charakterisiert.

Hinsichtlich der 2. Forderung, der Notwendigkeit möglichst genauer absoluter Werte, weist *Dieter* nicht nur darauf hin, „wie sehr die Entscheidung für diese oder jene Auffassung hier wirklich von ganz geringen Unterschieden abhängt“, sondern er definiert auch diese Unterschiede näher, indem er z. B. selbst angibt, daß bereits eine *geringe positive Bilanz*, die er dann fand, als er ursprünglich Blut*serum* an Stelle von Blut*plasma* (Hirudinblut) zur Bestimmung des kolloid-osmotischen Druckes anwandte, als Beweis einer dauernden Filtration von Kammerwasser im Sinne *Lebers* hätte aufgefaßt werden müssen, woraus „die ganze Tragweite von derartigen scheinbar unbedeutenden Ungenauigkeiten“ hervorgehen soll (S. 219).

Wenn man nun bedenkt, daß der Unterschied des kolloid-osmotischen Druckes von Hirudinblut und Blutserum nur etwa *3* mm Hg beträgt, wie ein Vergleich der Werte von *Dieter* mit den von mir früher an Blutserum festgestellten Werten[1]), unter Berücksichtigung der Serumverdünnung im offenen Osmometer meiner Versuche ergibt, so erkennt man sofort, daß die von *Dieter* selbst geforderte Genauigkeit für die Bestimmung der absoluten Werte eine *sehr große* ist.

Denn während *Dieter* im Einzelfalle nach seiner Formel Abweichungen bis zu 2,0 mm Hg, d. h. eine Bilanz von + 2,0 bzw. — 2,0 mm Hg findet und als Fehlergrenze akzeptiert, würde bereits eine Bilanz von + 3,0 mm Hg, wie *Dieter* selbst annimmt, im Sinne einer dauernden *Kammerwasserfiltration* aufzufassen sein.

Folgerichtig wäre dann auch umgekehrt eine Bilanz von — 3,0 mm Hg und mehr im Sinne einer *Kammerwassersekretion* zu deuten.

Dieters Bestimmung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes.

Wie im Hauptteil schon angeführt, wird die osmometrische Bestimmung desselben praktisch der 1. Forderung zweifellos gerecht, d. h. der osmotische Druck der Blutkolloide läßt sich bestimmen, ohne daß dabei die anderen Faktoren verändert werden.

Anders verhält es sich hinsichtlich der 2. Forderung:

Dieter benutzt Hirudinblut, dessen kolloid-osmotischen Druck er in einem Osmometer mit einer 8% Kollodiummembran nach der Kompensationsmethode mißt.

Dabei ist aber zu bedenken, daß durch Zusatz von Hirudin dem untersuchten Blute Giftstoffe zugeführt werden, was man nicht ohne weiteres als unbedenklich erachten kann. Durch solche Stoffe kann nämlich eine Veränderung des kolloidalen Zustandes der Bluteiweißkörper erfolgen. Eine Veränderung des kolloidalen Zustandes führt aber sofort auch zu einer Änderung des kolloid-osmotischen Druckes, die gerade dann von Bedeutung ist, wenn es uns wie in *Dieters* Fall auf die *genaue absolute Höhe* desselben, wie er sich unter physiologischen Verhältnissen im Organismus auswirkt, ankommt[2]).

Daß je nach dem Zusatz zur Verhinderung der Blutgerinnung gewisse Unterschiede hinsichtlich des festgestellten osmotischen Druckes auftreten, beweisen die Untersuchungen von *Runge* und *Kessler*[3]), welche den osmotischen Druck von *Citratplasma* durch Filtration

[1]) *Serr*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 420. 1924.

[2]) Wie empfindlich die Kolloide in dieser Hinsicht sind, geht u. a. daraus hervor, daß bereits durch einfache NaCl-Zusätze ihr osmotischer Druck etwas verringert wird. Vgl. meine früheren Ausführungen hierüber v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 430.

[3]) *Runge* und *Kessler*, Der normale onkotische Druck im Blutplasma. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1816 u. 1817.

durch absolut eiweißdichte Kollodiumfilter bestimmt haben. Die Werte dieser beiden Autoren stimmen mit den von mir erhaltenen Werten am Blut*serum* (ohne Korrektion der durch die Verdünnung des Serums im offenen Osmometer entstandenen Fehler) sowohl hinsichtlich der Maximal- und Minimalwerte als auch unter Berücksichtigung der Durchschnittswerte vollkommen überein, und zeigen damit gegenüber den Werten *Dieters* Unterschiede von ca. 4—5 mm Hg.

Die oben genannten Bedenken gegen einen Zusatz von Giftstoffen zum Blut waren übrigens der Grund, weshalb ich seiner Zeit bei meinen osmometrischen Messungen nach reiflicher Überlegung darauf verzichtet habe, Blut*plasma* zu verwenden, um so mehr als der Unterschied des kolloid-osmotischen Druckes von Plasma und Serum nur gering ist, während andererseits die ev. Fehlerquellen, welche durch Zusätze gerinnungshemmender Mittel entstehen, nicht sicher übersehbar sind.

Anscheinend ist für *Dieter* die Tatsache, daß ich bei meinen ausgedehnten osmometrischen Messungen Blut*serum* und nicht Blut*plasma* benutzte, Grund genug, um die Resultate meiner osmometrischen Untersuchungen von Blutserum Gesunder und Glaukomkranker, die sich mit den Befunden *Dieters* vollkommen decken, in seiner ausführlichen Arbeit nicht zu erwähnen, obgleich dieselben an 2 Stellen seit über Jahresfrist bereits mitgeteilt waren[1]).

Ein weiterer Umstand, der bei den großen Anforderungen hinsichtlich genauer absoluter Werte zu beachten ist, ist der, daß es gewisse Schwierigkeiten hat, die physiologischen Verhältnisse im Auge *ganz* nachzuahmen, wobei besonders die Permeabilität und die Wandstärke der Capillaren (Reibung) mit denjenigen der benützten Kollodiummembran nicht als identisch zu betrachten sind. Gelingt es doch z. B. bereits im Modellversuch durchaus nicht immer, mit demselben Plasma bzw. Serum bei Doppelversuchen, die ich im Gegensatz zu *Dieter* fast stets vornahm, Membranen von genau derselben Eigenschaft zu erhalten [s. *Serr* loc. cit., ferner *Runge* und *Kessler* loc. cit., vgl. auch *Krogh*[2])].

[1]) Ber. ü. d. 44. Zusammenkunft d. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1924, S. 113 bis 115; ferner v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 393—440. 1924 (Habilitationsschrift). — Ich hatte seinerzeit die Resultate meiner Untersuchungen, die sich u. a. auf je 38 Fälle (meist Doppelversuche) von Blutseren Normaler und Glaukomkranker bezogen, in folgende Sätze zusammengefaßt: „1. Im tierischen Körper wird wegen der Beschaffenheit der Gefäßwände nicht der gesamte osmotische Druck des Blutes für eine *dauernde* Wasserbewegung wirksam, sondern nur ein 200 mal kleinerer Partiardruck, der auf dem Eiweißgehalt des Blutes beruht. 2. Wenn für die Entstehung des chronischen Glaukoms osmotische Kräfte im Spiele sind, so muß es sich um eine *Dauerwirkung* handeln, die nur von osmotischem Druck der Blut-Eiweißkörper ausgehen kann. 3. Es ist mit Sicherheit festgestellt, daß der osmotische Druck der Serum-Eiweißkörper bei Gesunden und Glaukomkranken sich voneinander *nicht* unterscheidet. 4. Als Ursache des primären chronischen Glaukoms kommen daher osmotische Kräfte nicht in Frage."

[2]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren. Deutsch bei Springer, Berlin 1924, S. 200. „Wie ich in einem vorhergehenden Vortrag gezeigt habe,

Aus diesem Grunde habe ich es auch vorgezogen, nicht völlig eiweißdichte Membranen zu benützen, sondern solche, welche einen Eiweißgehalt der Osmometer-Außenflüssigkeit bedingten, der ungefähr demjenigen des normalen Kammerwassers entspricht, um so den im Auge herrschenden Verhältnissen näher zu kommen.

Wir gelangen also zu dem Schluß, daß es aus den verschiedenen dargelegten Gründen zum mindesten *sehr fraglich* ist, ob die Werte *Dieters* für den kolloid-osmotischen Druck des Blutes den Anforderungen, die *Dieter* selbst an sie stellt, entsprechen, d. h. ob sie mit einer Genauigkeit von mindestens 2 mm Hg an den tatsächlichen, im lebenden Auge gegenüber dem Kammerwasser zur Geltung kommenden Wert des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes heranreichen.

Immerhin möchte ich auf diesen Einwand kein allzugroßes Gewicht legen, zumal die verschiedenen Fehler, welche sich, wie wir gleich sehen werden, bei *Dieters* Bestimmungen der *hydrostatischen* Kräfte, d. h. des Augendruckes und des intraokularen Capillardruckes ergeben, so bedeutend sind, daß die von *Dieter* erhaltenen Werte zum Beweis seiner Theorie nicht brauchbar sind, und diese daher aus diesem Grunde hinfällig wird.

Dieters Bestimmung der hydrostatischen Kräfte (intraokularer Capillardruck und Augendruck).

Capillardruck:

Es wurde im Hauptteil schon gezeigt, daß die Werte *Dieters* für den intraokularen Capillardruck nicht als Beweis für seine Theorie dienen können, weil sie nicht an dem jeweils zu beweisenden, unveränderten „Gleichgewichtssystem“ ermittelt sind, sondern an einem — infolge der bei der Capillardruckmessung angewandten künstlichen Steigerung des Augendrucks auf mehr als das Doppelte — *willkürlich und gänzlich veränderten System.*

Dem ist nichts weiter hinzuzufügen, dagegen möchte ich die ebenfalls bereits erwähnten

allgemein prinzipiellen Fehler bei der Capillardruckbestimmung

noch näher ausführen.

---

können künstliche Membranen von einer und derselben Durchlässigkeit, welche der Durchlässigkeit der normalen Capillarwand wenigstens recht nahe kommt, Filtrierfähigkeiten zeigen, die zwischen unter 0,05 und 2,7 schwanken. Zwar dürfen wir wohl vermuten, daß die Filtrierfähigkeit des Capillarendothels ein gut Teil größer ist als die unserer besten Membran, die doch noch ungefähr 200 μ dick ist gegenüber der Endotheldicke von weniger als 1 μ, aber wir müssen zugeben, daß wir über diesen Punkt nicht die geringsten wirklichen Kenntnisse besitzen, und bevor wir diese Kenntnisse erlangt haben, sind wir nicht imstande, ganz zu verwerten, was wir über osmotischen Druck, capillaren Blutdruck und Capillaroberfläche wissen.“



Die Messungsmethode *Dieters* zur Bestimmung des intraokularen Capillardruckes weist prinzipielle Fehler auf, die *allen Methoden* anhaften, welche eine Bestimmung des intraokularen Blutdruckes durch Feststellung desjenigen *künstlich gesteigerten Augendruckes* vornehmen, durch den ein Kollabieren bzw. eine Lumenveränderung der betr. intraokularen Gefäße hervorgebracht wird, *ganz gleichgültig,* ob es sich dabei um Venen, Capillaren oder Arterien handelt[1]). Denn jede Erhöhung des Augendruckes bewirkt sofort eine zuerst von den komprimierten Venen ausgehende *Stauung im ganzen* intraokularen Gefäßgebiet, die eine *unmittelbare Steigerung des Blutdruckes in dem gesamten gestauten Bezirk zur Folge hat,* der sich bei entsprechend hohem Kompressionsdruck noch über den normalen intraokularen Arteriendruck hinaus rasch bis zur Höhe des Blutdruckes in dem oberhalb des Staubezirkes gelegenen größeren arteriellen Collateralzweig außerhalb des Auges erheben, d. h. dem Blutdruck in der A. ophthalmica gleichkommen muß. Wir sind somit mit Hilfe dieser den Augendruck künstlich erhöhenden Methoden *nicht* imstande, den unter *physiologischen* Bedingungen im Auge bestehenden Blutdruck irgendeines Gefäßgebietes zu messen, sondern wir werden einen *beträchtlich gesteigerten* Blutdruck erhalten.

Es ist übrigens bemerkenswert, daß *von Schultén*[2]), den *Dieter* mit der Angabe zitiert, daß er prinzipiell den Weg vorgezeichnet habe, der bei der intraokularen Blutdruckmessung einzuschlagen sei, diesen Fehler bereits erkannt und eingehend diskutiert hat, worauf *Seidel* kürzlich hinwies. *von Schultén* hat gerade aus diesem Grunde seine festgestellten Werte nicht auf die *intraokularen* Arterien, sondern *ausdrücklich auf die A. ophthalmica* und deren größere Zweige bezogen.

Diese bedeutsamen Fehler, welche durch Stauung und Behinderung des venösen Abflusses zustandekommen, haften *allen Methoden* an, welche den *Capillardruck* irgendeines Gewebes mit Hilfe einer *Kompressionsmethode* zu bestimmen suchen. Denn durch die Kompression — ganz gleichgültig, in welcher Form sie auch benützt wird — werden nicht nur *die Capillaren allein,* sondern gleichzeitig auch andere Gefäßbezirke, vor allem auch ihre *venösen Abflußwege* komprimiert, so daß es auch hier sofort zu einer Abflußbehinderung und damit zu einer Stauung bzw. Blutdrucksteigerung kommt. So fand z. B. der auch von *Dieter* zitierte bekannte englische Physiologe *L. Hill*[3]), welcher das Verhalten der Ge-

[1]) Vgl. *Seidel,* Prinzipielles zur Blutdruckmessung in den intraokularen Arterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. **116**, 537 und Ber. ü. d. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1925, S. 235.

[2]) *v. Schultén,* v. Graefes Arch. f. Ophth. **30**, 1. 1884.

[3]) *L. Hill,* Journ. of physiol. **54**, proc. S. 24 u. 93. 1920. Die Arbeiten *Hills* sind bei *Tigerstedt,* Physiologie des Kreislaufes III. 2. Aufl. 1922, S. 276—277, ausführlich referiert und berücksichtigt.

fäße bei der von *Roy* und *Brown* angegebenen, auf Kompression beruhenden Capillardruckmessung studierte, daß der ein Zusammenklappen der Capillaren hervorrufende Druck *nicht dem Blutdruck in den Capillaren entspricht, sondern vielmehr den in den zuführenden Arterien bestehenden Druck darstellt.*

Dies wird leicht verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß ein Stillstand der Blutbewegung in den Capillaren, welche das allgemeine Kriterium dieser „Capillardruckmessungen" darstellt, erst dann eintreten kann, wenn der den venösen Abfluß behindernde Kompressionsdruck die Höhe des Blutdruckes in den zuführenden Arterien erreicht bzw. eben überschreitet; denn solange dies nicht der Fall ist, vermag der sich rasch bis zur Höhe des arteriellen Zuflußdruckes erhebende Venendruck das Hindernis des Kompressionsdruckes zu *überwinden*, d. h. die Zirkulation bleibt erhalten.

Ich möchte im folgenden die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen *L. Hills* über seine Capillardruckmessungen in wörtlicher Übersetzung anfügen, da ich später nochmals auf sie zurückkommen muß, und weil sie ferner von besonderem Interesse deshalb sind, weil sie eine abermalige Bestätigung der allgemeinen Grundprinzipien der Blutdruckmessungen darstellen, wie sie dank der klassischen Arbeiten *C. Ludwigs* und seiner Schule schon vor einem Menschenalter klar erkannt wurden.

L. Hill schreibt im Journ. of physiol. **54**. 1920, proceedings:

S. 24: „Wenn ein Netz von Capillaren durch Kompression verschlossen wird, so muß der Blutdruck im Inneren bis zu derjenigen Höhe steigen, die in den zuführenden Arterien herrscht."

S. 94: „Mit Zunahme des Kompressionsdruckes wird der Blutstrom pulsatorisch, und zwar nicht nur in den Arteriolen, sondern auch in den Capillaren und in den Venchen, da der Kompressionsdruck genügt, um den Blutstrom während der *Diastole* anzuhalten, aber nicht während der *Systole*. Endlich wird das Blut aus den Capillaren und Venen ausgepreßt, und der Puls bewegt die Blutkörperchen in den Arteriolen hin und her, *treibt sie aber nicht vorwärts*; der Druck, der gerade dazu nötig ist, um diesen Effekt hervorzubringen, ist der *systolische Druck in den Arterien*, die den komprimierten Bezirk versorgen."

S. 24: „Um den Capillardruck zu bestimmen, ist es nicht etwa richtig, denjenigen Druck anzunehmen, welcher die Capillaren verschließt und den Blutstrom in ihnen anhält, sondern vielmehr der niedrigste Druck, welcher schnell appliziert, deutlich die Strömungsgeschwindigkeit modifiziert, zeigt uns den Capillardruck an."

S. 93: „Der Kompressionsdruck, welcher den Blutstrom *anhält*, zeigt nicht den Capillardruck an, sondern vielmehr den in den Arterien herrschenden, die den komprimierten Bezirk versorgen; der Capillar-

druck dagegen wird durch denjenigen Druck erhalten, der eben beginnt, die Geschwindigkeit des Blutstromes in jenen Capillaren zu vermindern, in denen der Strom am langsamsten war."

Die Größe des durch die Kompression der venösen Abflußwege bedingten Fehlers hängt von der Größe bzw. der Art des komprimierten Gefäßbezirkes ab. Ist dieser klein, d. h. wird durch die Kompression nur ein geringer Anteil der Blutzirkulation behindert bzw. ausgeschaltet, und bestehen bereits in den zuführenden Arteriolen ausreichende Anastomosen mit nicht komprimierten Gefäßbezirken, so kommt die Zirkulation in den beobachteten (komprimierten) Capillaren dann zum Stillstand, wenn der Druck in den zuführenden Arteriolen erreicht ist. Dann ist der Fehler des durch Kompression bestimmten Capillardruckes verhältnismäßig klein, wie dies z. B. bei der Capillardruckmessung am Nagelwall des Fingers der Fall ist, wo die Kompressionsmethode Werte von ca. 7—10 mm Hg ergibt (s. S. 734 u. 735).

Wird durch die Kompression dagegen ein erheblicher Gefäßbezirk betroffen, wie z. B. im Auge, wo durch die künstliche Erhöhung des Augendrucks der venöse Abfluß des *gesamten* intraokularen Gefäßapparates (Aderhaut und Netzhaut) behindert wird, so folgt eine Stauung bzw. Blutdrucksteigerung bis in die zuführenden extraokularen Hauptarterienstämme, die sich beim Fehlen größerer Collateraläste bis zum Abgang dieser Hauptstämme aus der A. ophthalmica fortsetzen kann, so daß die Blutzirkulation im Auge erst dann unterbrochen wird, wenn der Kompressionsdruck den systolischen Blutdruck in den Hauptästen der zuführenden Augengefäße bzw. in der A. ophthalmica erreicht hat. Hierdurch wird der Fehler bei der Bestimmung des intraokularen Capillardrucks vermittels Kompression sehr groß.

Und da *Dieter* diese Methode angewandt hat, so ist es klar, daß der von ihm gefundene Kompressionsdruck, welcher ein Verschwinden der Blutzirkulation bzw. des entoptischen Phänomens verursacht, *nicht* — wie er annimmt — *dem intraokularen Capillardruck, sondern dem systolischen Blutdruck in den zuführenden Netzhautarterien entsprechen muß.*

Diese zwingende Schlußfolgerung findet auch einen *direkten Beweis* durch die bereits erwähnte Tatsache, daß *Bailliart* mit derselben Methode wie *Dieter* (Erhöhung des Augendruckes durch Impression der Sclera und nachfolgende tonometrische Bestimmung des hierdurch bewirkten Augendruckes) *bei demselben künstlich erhöhten Augendruck, bei dem Dieter ein Verschwinden des entoptischen Phänomens feststellt* (nämlich bei ca. 50 mm Hg *Schiötz*), *bereits eine völlige*, d. h. auch die Herzsystole überdauernde *Unterbrechung der Blutsäule der A. centralis retinae auf der Papille beobachtet hat*[1])! Bemerkenswert ist dabei noch

[1]) *P. Bailliart*, La pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine, nouvelle technique pour la déterminer. Ann. d'oculist. **154**, 648—666.

die Angabe *Bailliarts*, daß unmittelbar nach dieser bei ca. 50 mm Hg auftretenden (systolischen) Unterbrechung der Blutzirkulation in den Ästen der A. centralis retinae stets eine plötzliche Verdunkelung des Auges auftritt, eine Beobachtung, die *Dieter* in ganz gleicher Weise sofort nach dem Verschwinden des entoptischen Phänomens gemacht hat.

Ein weiterer *direkter* Beweis dafür, daß die intraokulare Blutzirkulation, mithin auch die in den Capillaren, erst unterbrochen wird, wenn der Augendruck den arteriellen Zuflußdruck überschreitet, ist durch eine Beobachtung *L. Hills*[1]) gegeben, die ich in wörtlicher Übersetzung anführen möchte: „Eine der Vortexvenen wurde eröffnet und der venöse Abfluß beobachtet, während zu gleicher Zeit der Druck innerhalb des Augapfels durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in die Vorderkammer künstlich erhöht wurde; der Ausfluß von venösem Blute hörte erst auf, als der Druck in der A. carotis eben überschritten war, was uns zeigt, daß der capillare-venöse Druck zusammen und in gleicher Weise ansteigt mit dem Flüssigkeitsdruck innerhalb des Augapfels."

Damit ist zur Genüge bewiesen, daß *Dieter* mit seiner Methode gar nicht den physiologischen intraokularen Capillardruck erhalten hat, sondern den systolischen Blutdruck in den Netzhautarterien, womit natürlich seine ganzen Folgerungen über die Bedeutung des intraokularen Capillardruckes als direkte Ursache des Augendruckes hinfällig werden.

Die Tatsache, daß durch Druck auf den Bulbus der Blutdruck in den intraokularen Capillaren sofort erhöht wird, kann man übrigens schon aus den objektiven Beobachtungen des von *Dieter* benutzten entoptischen Phänomens der Blutzirkulation in der Netzhaut auf Grund rein physikalischer Überlegungen mit Sicherheit ableiten.

So fand *Dieter* selbst schon bei „leisem Druck auf den Augapfel"

1917. — Selbstverständlich kommen zum Vergleich nur diejenigen Messungsresultate *Bailliarts* in Betracht, welche *Bailliart* mit *derselben Technik wie Dieter* (d. h. Erhöhung des intraokularen Druckes vermittels Stempeldrucks und Ermittlung des hierdurch bewirkten Augendrucks mit Hilfe des *Schiötz*schen Tonometers) gefunden hat. Dieselben betragen, wie *Bailliart* auf S. 661 seiner oben genannten Arbeit mitteilt, 25 mm Hg für den diastolischen und 50 *mm Hg für den systolischen Blutdruck* in der Netzhautarterie auf der Papille. — Siehe auch *Bailliart*: La circulation rétinienne (Paris 1923), S. 50, Anm. 2. — Bekanntlich hat *Bailliart* später zusammen mit *Magitot* (Ann. d'oculist. **156**, 656; 1919) zur Ermittlung des durch den Stempeldruck künstlich gesteigerten Augendrucks das *Tonometer* nicht mehr angewandt, sondern am Katzenauge durch *manometrische* Messungen eine Eichkurve ausgearbeitet, aus welcher man nach Kenntnis des ursprünglichen Augendrucks den Kompressionsdruck (d. h. den künstlich gesteigerten Augendruck) aus dem mit seinem Dynamometer aufs Auge ausgeübten Gewichtsdruck direkt in Millimeter Hg ablesen kann. *Diese Werte Bailliarts* können für einen Vergleich mit *Dieters* Capillardruckwerten natürlich *nicht* herangezogen werden, da es sich um eine gänzlich andere Methodik handelt, was ich, um Mißverständnissen vorzubeugen, besonders betonen möchte.

[1]) *L. Hill*, Lancet 1920, S. 365.



eine *deutliche Verlangsamung* der entoptisch beobachteten Blutzirkulation, die außerdem deutlich pulsierend wurde. Dieselbe Beobachtung wird (neben einzelnen Hinweisen in der älteren Literatur) von neueren Untersuchern, welche sich mit diesem entoptischen Phänomen näher beschäftigt haben, übereinstimmend angegeben, so z. B. von *Scheerer*[1]) von *Gescher*[2]) und von *F. P. Fischer*[3]), und wurde auch von mir regelmäßig konstatiert.

Diese *Verlangsamung der Blutzirkulation*, welche schon bei leisem Druck auf den Bulbus zustande kommt, beweist, daß eine unmittelbare Erhöhung des Widerstandes eintritt, eine Widerstandserhöhung, welche zunächst von den komprimierten Venen ausgeht und sich sofort stromaufwärts auf die Capillaren erstreckt. Es ist aber nach den Gesetzen der Hydromechanik selbstverständlich, daß mit der Verlangsamung der Blutströmung bzw. der Widerstandserhöhung eine Erhöhung des Seitendrucks auf die Gefäßwand (Wandspannung) eintreten muß, weil ein Teil der kinetischen Energie in potentielle Energie umgewandelt wird.

Die bei Druck auf den Bulbus auftretende *Pulsation in den Capillaren* zeigt, daß der Capillardruck infolge der Stauung den diastolischen Blutdruck in den zuführenden Arteriolen bzw. Arterien bereits erreicht bzw. überschritten hat.

Beide Phänomene, die Verlangsamung der Blutströmung und das Auftreten einer Pulsation hat *Dieter*, wie gesagt, schon bei leichtem Druck auf den Bulbus selbst beobachtet, freilich ohne ihre eben dargelegte Bedeutung zu erkennen.

Daher übersieht *Dieter*, daß seine Methode der Capillardruckmessung auch bei raschem Ansteigenlassen des Augendruckes *dennoch niemals den physiologischen Capillardruck ergeben kann.*

Denn die Stauung wird ja nicht etwa erst durch die Kompression der Capillaren ausgelöst, sondern ihr Ursprung liegt in den abführenden Venen, die bereits bei der geringsten Erhöhung des Augendrucks komprimiert werden, wie man sich mit dem Augenspiegel (aufrechtes Bild) leicht überzeugen kann. Damit ist aber eine sich sofort stromaufwärts auf die Capillaren fortpflanzende Widerstandserhöhung gegeben,

[1]) *Scheerer*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **73**, 67. 1924. — *Scheerer* bemerkt bei Druck auf den Bulbus außer der Verlangsamung der Blutströmung auch eine deutliche Vermehrung der beobachteten Blutkörperchen (Stauung!). Was die Bewegung der entoptisch gesehenen Blutzirkulation anbetrifft, so gibt *Scheerer* an, daß sie im Anfang, d. h. da, wo die Blutkörperchen im Gesichtsfeld auftauchen, eine pulsatorische ist, weshalb er ja auch diesen Teil des Phänomens in die Arteriolen verlegt. Im letzteren Abschnitt des von den Blutkörperchen zurückgelegten Weges, den *Scheerer* als die Capillaren anspricht, findet auch er eine gleichförmige Bewegung, die aber bei Druck auf den Bulbus ebenfalls sofort eine ruckweise (pulsatorische) wird.

[2]) *Gescher*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 430. 1925.

[3]) *F. P. Fischer*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 97. 1925.

welche zu einer Drucksteigerung in den Capillaren führt, noch ehe der Kompressionsdruck, d. h. der künstlich vermehrte Augendruck, den ursprünglichen (physiologischen) Capillardruck erreicht hat. *Der Capillardruck wird daher infolge der von den Venen ausgehenden Stauung dem künstlich gesteigerten Augendruck solange vorauseilen, bis der letztere den maximalen Blutdruck in den zuführenden Arterien erreicht hat.*

Eine Methode zur *direkten* Bestimmung des intraokularen Capillardruckes besitzen wir nicht. Wohl hat *Krogh* im Hinblick auf die eben erörterten schwerwiegenden Einwände gegen alle bisherigen mit Kompression arbeitenden Capillardruckbestimmungen in seinem Laboratorium eine methodisch unangreifbare Messungstechnik ausarbeiten lassen, die im wesentlichen darin besteht, daß die feine (0,01—0,02 mm weite) Spitze eines Glasrohres unter dem Binokularmikroskop in das Lumen einer Capillarschlinge eingeführt wird, wobei der Druck in dieser Capillarschlinge isoliert bestimmt werden kann, d. h. ohne daß es zu Zirkulationsbehinderung in anderen Capillaren oder gar in anderen Gefäßgebieten kommt[1]). Aber diese Methode ist aus leicht ersichtlichen Gründen auf die Capillaren im Auge nicht anzuwenden.

Dagegen läßt sich ein von *L. Hill* angegebenes Kriterium für die Bestimmung des Capillardruckes bis zu einem gewissen Grade auch fürs Auge nutzbar machen. *L. Hill* machte nämlich bei seinen bereits erwähnten Studien über die Capillardruckmessung vermittels Kompression die Feststellung, daß bei dieser Methode der *wirkliche Capillardruck* durch denjenigen Kompressionsdruck angezeigt wird, bei dem die Geschwindigkeit der Blutbewegung in den Capillaren, wo der Strom am langsamsten ist, *eben abzunehmen beginnt*, während der Zirkulations*stillstand*, wie bereits erwähnt, den Druck in den zuführenden *Arterien* wiedergibt. Da aber im Auge die entoptisch beobachtete Blutzirkulation, wie alle Autoren übereinstimmend angeben, und wovon ich mich ebenfalls überzeugt habe, schon bei leisem Druck auf den Bulbus eine deutlich bemerkbare allgemeine Verlangsamung erfährt, so gelangen wir auch auf diesem (vierten) Wege zu dem Schluß, daß der intraokulare Capillardruck nur wenige mm Hg über dem Augendruck — also bei etwa 30 mm Hg — liegen muß, und daß die von *Dieter* angenommenen Werte viel zu hoch sind.

Daß wir in der Lage sind, mit Hilfe anderer indirekter Blutdruckmessungen über die Höhe des intraokularen Capillardrucks *bestimmte Angaben* zu machen, wurde im Hauptteil der vorliegenden Arbeit schon ausgeführt.

Bestimmung des äquilibrierenden Gegendruckes und des Augendruckes mit Hilfe des Tonometers.

Dieter betont zwar, daß wir die mit Hilfe seiner Methode festgestellten Capillardrucke nur mit demselben Vorbehalt für sich als „absolute“

[1]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren S. 180—183.

Zahlen auffassen könnten, als wir die Tonometerwerte als „absolute" Werte des intraokularen Druckes behandeln dürften. Er meint aber, daß die Differenz der beiden Werte (intraokularer Capillardruck minus Augendruck), welcher das hydrostatische Druckgefälle (zwischen Capillaren und Augeninnerem) anzeigt, bei sorgfältiger Ausführung der Bestimmungen mit großer Annäherung den „absoluten" Wert desselben darstellen würde. Insbesondere glaubt er dadurch, daß er bei der Augendruckmessung und der Capillardruckmessung nach Möglichkeit ähnliche Zeigerausschläge des Tonometers zu erhalten sucht, bei beiden Druckbestimmungen die Fehler, die sich aus der individuellen Beschaffenheit der Bulbushülle ergeben, in annähernd der gleichen Größenordnung erhalten zu können (S. 204 u. 205).

Es wurde im Hauptteil schon gezeigt, daß die Fehler, mit welchen man beim Tonometrieren zu rechnen hat, bei hohen Druckwerten (Capillardruck) viel größere sind als bei niedrigen Druckwerten (normaler Augendruck), so daß schon aus diesem Grunde das hydrostatische Druckgefälle (Capillardruck minus Augendruck) keineswegs mit einer Genauigkeit bis auf etwa 2 mm Hg, wie *Dieter* selbst fordert, bestimmt werden kann.

Dieter weist allerdings gelegentlich selbst auf diese Fehler bei hohen Druckwerten hin (s. S. 227, Anm. 2). Es ist aber zu bedenken, daß es sich bei den Capillardruckwerten *Dieters* fast allgemein um hohe Druckwerte (45—100 mm Hg) handelt, bei denen also schon sehr geringe Ablesungsfehler stets erhebliche Umrechnungsfehler bedingen, selbst wenn die Fehler bei beiden Bestimmungen (Capillardruck und Augendruck) im selben Sinne erfolgen.

Daher geht es nicht an, wenn *Dieter* in manchen Fällen bei hohen Druckwerten für die dabei auftretenden Ungenauigkeiten die Fehlerquellen des Tonometers beschuldigt, in anderen Fällen aber, bei ebenso hohen, ja noch höheren Druckwerten, die festgestellten Zahlen ohne weiteres als richtig ansieht, weil sie zu seiner Theorie stimmen.

Es bleibt noch zu zeigen, daß *dieselben* Tonometerausschläge zu ganz anderen Schlußfolgerungen führen, wenn man die Umrechnung in mm Hg nicht mit der *Schiötz*schen Eichkurve Nr. 2[1]), welche *Dieter* (nach den in seinen Tabellen wiedergegebenen relativ niedrigen normalen Augendruckwerten und nach seinen Angaben über den Zeitpunkt, zu welchem er seine Untersuchungen vorgenommen hat) benützt haben muß, sondern nach der neuen, inzwischen veröffentlichten korrigierten *Schiötz*schen Eichkurve Nr. 3[2]). Dabei können sich namentlich bei Benützung des 15 g-Gewichtes erhebliche Differenzen ergeben, wie die folgenden 2 angenommenen Beispiele, bei denen die *Dieter*sche Forderung möglichst

[1]) *Schiötz*, Arch. f. Augenheilk. **62**, 323. 1909.

[2]) *Schiötz*, Acta ophthalmologica **2**, 1. 1924; ferner *Graefe-Saemisch*, Untersuchungsmethoden Bd. III. 1925: *Langenhan*, Ophthalmotonometrie S. 296.

ähnlicher Tonometerausschläge für beide Werte gewahrt ist, leicht veranschaulichen:

Beispiel I.

Für den angenommenen Augendruck von $\frac{5,5}{6}$ erhält man nach der Eichkurve Nr. 2 einen Wert von 15 mm Hg, nach der Eichkurve Nr. 3 einen solchen von 19 mm Hg.

Für den angenommenen Capillardruck von $\frac{15}{7}$ ergibt sich nach der 2. Eichkurve ein Wert von 47 mm Hg, nach der 3. Eichkurve dagegen ein solcher von 46 mm Hg.

Nehmen wir dazu einen kolloid-osmotischen Druck, wie er nach der Formel *Dieters* für die Werte der 2. Eichkurve erforderlich ist, nämlich 32 mm Hg, so ergibt sich bei Vergleich der Bilanzen je nach Berechnung der hydrostatischen Kräfte nach der 2. oder nach der 3. *Schiötz*schen Eichkurve folgendes Bild:

Bilanz nach der Eichkurve Nr. 2 . . . . . . 47—32—15 = 0
Bilanz nach der Eichkurve Nr. 3 . . . . . . 46—32—19 = — 5,0

Beispiel II.

Angenommener Augendruck . . . . $\frac{7,5}{4}$ = 31 mm Hg (2. Eichkurve)
= 36 mm Hg (3. Eichkurve)
Angenommener Capillardruck . . . . $\frac{15}{5}$ = 62 mm Hg (2. Eichkurve)
= 63 mm Hg (3. Eichkurve)
Angenommener kolloid-osmotischer Druck . . . . = 31 mm Hg.

Bilanz nach der Eichkurve Nr. 2 . . . . . . 62—31—31 = 0
Bilanz nach der Eichkurve Nr. 3 . . . . . . 63—31—36 = — 4,0

Aus diesen Beispielen sieht man, daß die Bilanz, die unter Anwendung der 2. *Schiötz*schen Eichkurve gleich 0 wird und einen Gleichgewichtszustand im Sinne *Dieters* darstellt, mit *denselben* Tonometerausschlägen nach der 3. *Schiötz*schen Eichkurve — 5,0 bzw. — 4,0 mm Hg ergibt. Daraus würden sich aber nach der von *Dieter* selbst verlangten Genauigkeit völlig andere Konsequenzen ergeben, d. h. der Augendruck ließe sich nicht mehr als Ursache des Capillardruckes und des kolloidosmotischen Druckes des Blutes erklären, diese negative Bilanz müßte vielmehr im Sinne einer Sekretion gedeutet werden.

Es sei noch betont, daß die gewählten (angenommenen) Beispiele durchaus Zahlenwerten entsprechen, wie sie unter den von *Dieter* mitgeteilten Fällen häufig vorkommen. Leider hat es *Dieter* unterlassen, in seinen Tabellen die jeweils seinen umgerechneten Werten zugrunde liegenden *objektiven Beobachtungen*, d. h. die Tonometerausschläge mitanzugeben. —

Die „*Deformationsfehler*", welche durch den bei der Capillardruckmessung auf den Bulbus ausgeübten Stempeldruck entstehen, können

mehrere Teilstriche der Tonometerskala betragen, wodurch sich bei der Umrechnung leicht Fehler von 10—20 mm Hg ergeben können.

Die Fehler werden natürlich um so größer sein, je mehr der Bulbus durch den Druck auf die Sklera deformiert wird. Sie werden sich deshalb bei weichen Augen besonders stark bemerkbar machen, also gerade dann besonders stark in Erscheinung treten, wenn der Capillardruck, wie bei der Methode *Dieters*, mit dem Tonometer bestimmt wird, nachdem vorher, zur Feststellung des für den Stillstand der entoptisch beobachteten Blutzirkulation erforderlichen Skleraldruckes, das Auge 8—10 mal mit dem Druckapparat belastet wurde, wodurch bei der Größe des erforderlichen Druckes zweifellos ein nicht unbeträchtlicher Inhaltsverlust und damit eine wesentliche Herabsetzung des Augendruckes verursacht wird. In erhöhtem Maße wird dies noch bei fistulierenden Augen nach Elliotscher Trepanation der Fall sein — wovon man sich ja bei gewöhnlichem Tonometrieren solcher Augen leicht überzeugen kann — so daß die besprochenen Fehlerquellen bei diesen Augen keineswegs dadurch ausgeschaltet werden, wenn *Dieter* die Untersuchung solcher Augen mit Hilfe seines Druckapparates vor der tonometrischen Capillardruckbestimmung „stets nur einige Male ausführte", weil er selbst Bedenken hat, daß durch „Massagewirkung und Astigmatismus" sich Fehler ergeben könnten.

Daß die Größe des „Deformationsfehlers" infolge der vor der Messung ausgeübten Massage des Auges auch bei nicht fistulierenden Augen ganz unübersehbar ist, da wir ja wissen, daß derselbe Massagedruck in verschiedenen Augen (insbesondere bei normalen Augen im Vergleich zu Glaukomaugen) zu einem ganz verschiedenen Inhaltsverlust führen kann, sei nur kurz erwähnt.

Formale Fehler bei den von Dieter aus seinen Zahlen gezogenen Schlußfolgerungen.

Selbst wenn wir nun einmal die sicher unzutreffende Annahme machen wollten, daß die Methodik *Dieters* einwandfrei wäre, und daß seine Formel stimmte, so ergeben sich aus den eigenen Angaben *Dieters* sowie auch aus seinen mitgeteilten Zahlen derartige *Widersprüche und Unmöglichkeiten*, daß insbesondere der für die Dietersche Theorie so wichtige Beweis einer *ursächlichen* aktiven Capillardrucksteigerung beim primären Glaukom als mißlungen bezeichnet werden muß.

Der eine Beweis für seine Theorie des Glaukoms, den *Dieter* schon darin erblickt, daß er sein Gesetz ($D - Ko = d$) stets auch beim Glaukom bestätigt gefunden hat, ist durch das vorstehend über das Gesetz bzw. seine Grundlagen Gesagte bereits erledigt.

Zu erwähnen bleibt noch, daß bei den in den *Dieter*schen Tab. IV (S. 225) und VI (S. 228) zusammengestellten Glaukomfällen die mitgeteilten

Zahlen recht häufig die von *Dieter* geforderte Genauigkeit vermissen lassen. Die Capillardruckwerte sind öfters durch das beigefügte „*ca.*" als nicht genau bestimmbar charakterisiert, während bei anderen Fällen nicht selten 2 verschiedene Zahlen genannt sind, deren Differenz aber oft weit über die genannte, von *Dieter* zugelassene Fehlergrenze hinausgeht, z. B. in *Dieters* Tab. VI, Fall 7 (Capillardruck: 68—80), Fall 14 (Capillardruck: 80—85). Wenn daher beim einfachen Glaukom (Tab. IV, S. 225) unter 25 Fällen 10 Fälle (= 40%) mit solchen ungenauen Unterlagen vorhanden sind, und wenn die Zahl der ungenauen Fälle beim chronischen Glaukom (Tab. VI, S. 228) sogar 9 bei insgesamt 16 Fällen (d. h. also 56%) beträgt, so wird man die von *Dieter* berechneten Durchschnittswerte aus sämtlichen Fällen, welche trotz der vielen ungenauen Zahlen beim einfachen Glaukom einen vollkommenen Gleichgewichtszustand, d. h. eine Bilanz von $\pm$ 0 (*Dieters* Tab. V, S. 226) und beim chronischen Glaukom eine Bilanz von + 0,2 mm Hg (*Dieters* Tab. VII, S. 228) ergeben sollen, doch mit großer Skepsis betrachten müssen.

Beim akuten Glaukom (4 Fälle s. Tab. VIII, S. 229) werden endlich die Ungenauigkeiten so groß, daß *Dieter* aus den betr. Zahlen nur den Schluß zieht, „daß der gesteigerte intraokulare Capillardruck als zunächst einzig nachweisbare Ursache des hohen intraokularen Druckes anzusprechen ist".

Ein weiterer Beweis dafür, daß es sich beim primären Glaukom um eine (ursächliche) *aktive* und nicht um eine *passive* Capillardrucksteigerung handle, soll dadurch gegeben sein, daß *Dieter* bei solchen Glaukomaugen, bei denen die Drucksteigerung durch eine Elliot-Fistel beseitigt worden war, trotzdem einen erhöhten Capillardruck gefunden haben will.

Es ist klar, daß eine *aktive* Capillardrucksteigerung (die nach *Dieter* die Ursache des Glaukoms darstellt) durch eine Kammerwasserfistel (*Elliot*), welche ja nicht die Ursache des Glaukoms, sondern lediglich sein Hauptsymptom, den gesteigerten Augendruck, beeinflußt, nicht beseitigt werden kann, im Gegensatz zu einer *passiven* Capillardrucksteigerung. Eine solche ist ja selbstverständlich, wenn der Augendruck aus irgend einem Grunde über den physiologischen intraokularen Venendruck hinaus gesteigert wird — denn sonst würde die Blutzirkulation im Auge unterbrochen — und eine passive Capillardrucksteigerung muß naturgemäß auch durch Beseitigung ihrer Ursache, d. h. durch Herabsetzung des gesteigerten Augendruckes wieder zum Verschwinden gebracht werden.

Es fragt sich nun, ob diese angeblich aktive Capillardrucksteigerung, die *Dieter* bei diesen Glaukomfällen mit Elliotfistel gefunden haben will, wirklich eine Erklärung für eine glaukomatöse Drucksteigerung vor der Operation geben kann unter der Annahme, daß das *Dieter*sche Gesetz tatsächlich stimmte.



Das ist nicht der Fall!

Ich möchte bei den folgenden Ausführungen, um die störende und schwerfällige Ausdrucksweise in Konditionalform zu vermeiden, die Annahme machen, als ob das Gesetz *Dieters*: $D - Ko = d$ erwiesen sei, eine Annahme, welche — wie schon gezeigt — in Wirklichkeit sicher nicht zutrifft, *worauf* ich *ausdrücklich hinweise*, um Mißverständnissen, die sich sonst aus den folgenden Ausführungen ergeben könnten, vorzubeugen.

Dieter findet in 8 Fällen der von ihm untersuchten fistulierenden Elliotaugen, welche in Tab. X seiner Arbeit zusammengestellt sind, stets eine positive Bilanz, d. h. die Differenz: Capillardruck minus kolloidosmotischer Druck minus Augendruck ist nicht = 0, sondern hat stets einen Wert größer als 0. Die Bilanz schwankte bei den 8 Fällen zwischen + 2,0 bis + 7,5 mm Hg, wie aus der unten wiedergegebenen Tabelle X *Dieters* hervorgeht (Stab 9).

Dieters Tabelle X (S. 230): *Primäre Glaukome nach Trepanation nach Elliot.*

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nr.	Name und Alter (Jahre)	Klin. Diagnose	Extrabulbärer arterieller Blutdruck n. Riva-Rocci in mm Hg	Intraocularer Capillardruck in mm Hg	Kolloidosmot. Druck v. Hirudinblut in mm Hg	Introcul. Druck nach Schiötz in mm Hg	Differenz 5—6 = x in mm Hg	Bilanz 5—6—7 = 9 in mm Hg
1	Henriette P., 70	Glauk. chron.	145	54	32	16	22	+ 6,0
2	Anna C., 62	„ simpl.	112	56	34	17	22	+ 5,0
3	Ernst Kr., 61	„ „	164	58	30	26	28	+ 2,0
4	Martha L., 64	„ „	148	60	30,5	22	29,5	+ 7,5
5	Amalie B., 73	„ chron.	192	60	32	25	28	+ 3,0
6	Otto R., 58	„ simpl.	158	60/62	34	20	26(28)	+ 6,0(+ 8,0)
7	Magdal. P., 68	„ „	152	62	35	21	27	+ 6,0
8	Clara Sch., 56	„ chron.	188	63	36,5	20	26,5	+ 6,5

Mit anderen Worten: der am fistulierenden Glaukomauge tatsächlich gefundene Augendruck (Stab 7) entspricht nicht dem aus der Formel: $D - Ko = d$ sich ergebenden theoretischen Augendruck (Stab 8), sondern er ist um 2,0 bis 7,5 mm Hg niedriger, wodurch gleichzeitig das Bestehen eines dauernden hydrostatischen Druckgefälles dokumentiert ist, das sich als effektiver Filtrationsdruck in der Richtung von den Capillaren nach dem Kammerwasser geltend machen muß.

Aus dem Nachweis dieses durch die positive Bilanz ausgedrückten hydrostatischen Druckgefälles von 2,0 bis 7,5 mm Hg, bzw. aus dem Fehlen des Gleichgewichtszustandes schließt *Dieter* nun ganz willkürlich, daß die Ursache dafür in einem für die betr. Augen erhöhten

Capillardruck erblickt werden müßte, welcher durch die Operation bei erzieltem normalem Augendruck nicht beseitigt worden sei. Hierdurch hält er den Beweis einer *primären aktiven* Capillardrucksteigerung als Ursache für das Glaukom für erbracht.

Hierauf ist zu bemerken, daß einmal bei den betr. Fällen (s. Tab. X) eine über die von *Dieter* selbst ermittelte Fehlergrenze hinausgehende Capillardrucksteigerung *überhaupt nicht vorliegt* (vgl. *Dieters* Tab. X, Stab 5 auf S. 230 mit *Dieters* Tab. II, Stab 5 auf S. 207—208 der Arbeit *Dieters*), und daß ferner das nachgewiesene Druckgefälle bzw. das Fehlen eines Gleichgewichtszustandes aus rein physikalischen Gründen durch das *Vorhandensein der Kammerwasserfistel selbstverständlich* ist und *hierauf* bezogen werden muß.

Ich verweise auf die entsprechenden Tabellen von *Dieter*. Ein Vergleich von *Dieters* Tab. X (Elliotaugen) und Tab. II (normale Fälle) ergibt ohne weiteres, daß die Capillardrucke der Elliotaugen noch im Bereich der Werte liegen, wie sie auch bei normalen Fällen vorkommen.

Aus der (von mir wiedergegebenen) Tab. X ist weiter zu entnehmen, daß bei diesen fistulierenden Glaukomaugen aber auch eine über die Fehlergrenze hinausgehende *relative* Capillardrucksteigerung (infolge niedrigen kolloid-osmotischen Druckes) nicht vorliegt.

So findet *Dieter* z. B. in Fall 1 der Tab. X einen Capillardruck von 54 mm Hg und einen kolloid-osmotischen Druck von 32 mm Hg. Daraus ergibt sich nach dem Dieterschen Gesetz ein theoretischer Augendruck von 22 mm Hg ($54 - 32 = 22$), während ein tatsächlicher Augendruck von 16 mm Hg gemessen wird.

Nun kann man aber von einer Capillardrucksteigerung (absolut oder relativ) im Einzelfalle doch nur dann sprechen, wenn daraus unter Berücksichtigung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes ein theoretischer Augendruck resultiert, der *höher* ist als die obere Grenze der Norm, welche *Dieter* bei seinen Fällen mit normalem Augendruck mit 27 mm Hg annimmt (s. Fall 53 in meiner gekürzten Wiedergabe von *Dieters* Tab. II auf S. 704).

In dem genannten Beispiel (Fall 1, Tab. X) liegt aber der aus dem Capillardruck und dem kolloid-osmotischen Druck sich ergebende theoretische Augendruck von 22 mm Hg noch um 5 mm Hg unter der obersten Grenze der Norm. Eine aktive, das Glaukom verursachende Capillardrucksteigerung ist somit *überhaupt nicht vorhanden*.

Weiter kann man aus den mitgeteilten Zahlen mit Sicherheit entnehmen, daß der Capillardruck des Auges (entsprechend der Formel *Dieters:* $D - Ko = d$) vor der Operation höher gewesen sein muß, denn sonst wäre das Auge bei dem nach den mitgeteilten Zahlen nach *Dieters* Theorie nur möglichen Augendruck von 22 mm Hg nicht trepaniert worden. (Leider fehlen die für die ganze Frage so *überaus wichtigen*

Angaben über die Höhe des Augendruckes *vor* der Operation mit Ausnahme bei Fall 4, auf den ich besonders eingehen werde.)

Da nun ferner eine *aktive* Capillardrucksteigerung in dem Falle nicht vorhanden ist, so muß die Capillardrucksteigerung vor der Operation — die nach der Formel bei dem damals erhöhten Augendruck bestanden haben muß — eine *passive* gewesen sein, die selbstverständlich mit der Herabsetzung des Augendruckes durch die Operation beseitigt wurde. Eine solche ist aber unter den gegebenen Verhältnissen nach *Dieters* Gesetz *ganz unmöglich.* D. h. der Augendruck, der nach *Dieter* ursächlich vom Capillardruck und vom kolloid-osmotischen Druck des Blutes abhängt, kann unter den gegebenen Verhältnissen (d. h. bei der nur möglichen Höhe von 22 mm Hg) nicht *selbst* die Ursache einer Stauung und damit einer passiven Capillardrucksteigerung werden, da er ohne Zuhilfenahme weiterer ursächlicher Kräfte (außer dem nachgewiesenen Capillardruck und kolloid-osmotischen Druck) niemals solche Werte erreichen kann, die eine Behinderung des venösen Abflußes bedingen können. Eine solche Höhe des Augendruckes ließe sich bei dem vorhandenen Capillardruck und dem kolloid-osmotischen Drucke des Blutes nur durch eine *Sekretion* erklären, womit aber das Gesetz *Dieters* sofort umgestoßen wird.

Ganz analog liegen die Verhältnisse bei den übrigen Fällen (s. *Dieters* Tab. X). Da, wie gesagt, eine Capillardrucksteigerung nur dann vorliegen kann, wenn daraus unter Berücksichtigung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes ein Augendruck von *über* 27 mm Hg resultiert, so wäre allenfalls in Fall 3 und 5, wo der theoretische Augendruck 28 mm Hg beträgt, eine solche von 1 mm Hg zu verzeichnen, während in Fall 4 (theoretischer Augendruck 29,5 mm Hg) eine solche von 2,5 mm Hg vorhanden wäre. Da sich aber auch unter den zahlreichen von *Dieter* untersuchten Fällen mit *normalem* Augendruck Differenzen bis zu 2 mm Hg im Einzelfalle finden (z. B. Fall 53, bei der der theoretische Augendruck 28,5 mm Hg beträgt. S. die gekürzte Tab. II nach *Dieter*, S. 704), so wird man aus den eben genannten „Capillardrucksteigerungen" von 1 bzw. 2,5 mm Hg bei den fistulierenden Glaukomaugen *keine* Schlüsse auf die Glaukomgenese ziehen dürfen.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch Fall 4 (Tab. X), weil sich hier auf Grund der ausnahmsweise erfolgten, sonst stets fehlenden Angabe über die Höhe des *Augendruckes vor der Operation* die Theorie *Dieters* in allen ihren Konsequenzen entwickeln und ad absurdum führen läßt.

Bei diesem Falle findet *Dieter* (nach der Trepanation) einen Capillardruck von 60 mm Hg, einen kolloid-osmotischen Druck des Blutes von 30,5 mm Hg und einen Augendruck von 22 mm Hg. Daraus ergibt sich, daß der Augendruck um 7,5 mm Hg niedriger ist als er es nach der

Formel *Dieters* (60 — 30,5 = 29,5) sein müßte, und daß eine allerdings gerade noch im Bereiche der Fehlergrenze (2 mm Hg) liegende Capillardrucksteigerung von 2,5 mm Hg vorliegt. Diese aktive Capillardrucksteigerung müßte also bei wasserdichtem Verschluß der Elliotfistel einen Augendruck von 29,5 mm Hg bedingen, da durch den wasserdichten Verschluß der Fistel wieder dieselben Verhältnisse wie vor der Operation gegeben sind (wie das *Dieter* übrigens später selbst ausführt). *Der Augendruck vor der Operation betrug aber nicht 29,5 mm Hg, sondern 56 mm Hg*, d. h. der Capillardruck müßte entsprechend der Formel *Dieters* vor der Operation nicht 60, sondern *86,5* mm Hg betragen haben. Und da die aktive Capillardrucksteigerung überhaupt im höchsten Falle nur 2,5 mm Hg beträgt, so müßte die durch die Operation beseitigte *passive* Capillardrucksteigerung *26,5* mm Hg, also um mehr als das 10fache der aktiven Capillardrucksteigerung betragen, eine Vorstellung, die völlig undenkbar ist, zumal da *Dieter* auch hohe intraokulare Venendrucke annimmt (S. 209 Anm.), so daß durch den infolge der evtl. aktiven Capillardrucksteigerung bedingten Augendruck von 29,5 mm Hg eine Behinderung des venösen Abflusses und damit eine passive Capillardrucksteigerung überhaupt nicht zustande kommen kann. Anderenfalls wären ja Augendruckwerte von ca. 30 mm Hg bei Glaukom — wie sie auch in den Tabellen *Dieters* (bes. Tab. IV, S. 225) zahlreich enthalten sind — überhaupt nicht möglich, wenn damit eine gleichzeitige *passive Capillardrucksteigerung von solcher* Höhe wie im obigen Falle verbunden wäre. Dies geht auch aus dem Vergleich dieses Falles mit Fall 53 aus Tab. II, S. 704 (Fälle mit normalem Augendruck) hervor, bei dem der theoretische, aus Capillardruck und kolloid-osmotischem Druck sich ergebende Augendruck 28,5 mm Hg beträgt, also nahezu denselben Wert wie im obigen Falle aufweist, ohne daß dadurch eine passive Capillardrucksteigerung und eine Augendrucksteigerung bedingt wird.

Man sieht also bei genauer Analyse der Dieterschen Zahlen, daß — selbst unter Voraussetzung ihrer Richtigkeit — nicht nur der Beweis für das Bestehen einer aktiven Capillardrucksteigerung als Ursache für das Glaukom *nicht* erbracht ist, sondern daß sie gerade das *Gegenteil beweisen, nämlich, daß die von Dieter festgestellte Capillardrucksteigerung bei nicht operierten Glaukomaugen nur eine passive (Stauung!) sein kann, welche durch die Theorie Dieters ohne Zuhilfenahme besonderer Kräfte für die Kammerwasserproduktion (Sekretion) überhaupt nicht zu erklären ist.*

Der Fehler in der Beweisführung *Dieters* liegt darin, daß er unzutreffenderweise das bei den fistulierenden Glaukomaugen aus seinen einzelnen Messungen sich ergebende hydrostatische Druckgefälle (positive Bilanz) einfach auf eine Capillardrucksteigerung bezieht, indem

er annimmt, daß sein Gesetz in diesen Fällen deswegen nicht stimmte, bzw. der Gleichgewichtszustand nicht gewahrt sei, weil eben der Capillardruck für diese Augen relativ zu hoch sei. Dabei übersieht er vollkommen, daß der Augendruck in diesen Fällen wegen der *Kammerwasserfistel gar nicht die Höhe erreichen kann, welche dem wirksamen Capillardruck* (Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck) *das Gleichgewicht hält.* Der Gleichgewichtszustand ($D - Ko = d$) ist nur möglich bei *dichter* Bulbushülle. Durch eine undichte Bulbushülle (Kammerwasserfistel) muß dieser Gleichgewichtszustand aus rein physikalischen Gründen sofort durchbrochen werden, denn der ständige Kammerwasserabfluß durch die Fistel bewirkt einen entsprechenden Verlust des Augendruckes, so daß derselbe sich *nicht mehr* auf die Höhe des wirksamen Capillardruckes ($D - Ko$) einstellen kann, sondern stets *unter* dem wirksamen Capillardruck bleiben muß.

Diese Gleichgewichtsstörung oder das Druckgefälle zwischen Capillaren und dem Augeninneren beweist also *keineswegs*, „daß die Capillardrucksteigerung bei erzieltem normalem Augendruck durch die Operation nicht beseitigt wurde, sondern ein Druckgefälle bedingt, das nicht durch den osmotischen Druck der Blutkolloide kompensiert wird", wie das *Dieter* annimmt (S. 231). Es wird vielmehr durch die Operation deshalb hervorgerufen, weil der Augendruck infolge der undichten Bulbushülle (Fistel) dem wirksamen, d. h. dem um den Betrag des kolloidosmotischen Druckes verminderten Capillardruck nicht mehr das Gleichgewicht halten kann, während die Capillardrucksteigerung — wie ich das an der Hand von *Dieters* Beispielen angeführt habe — in Wirklichkeit nur eine passive sein kann und sehr wohl durch die Operation beseitigt wird.

Die aus physikalischen Gründen bei undichter Bulbushülle selbstverständliche Gleichgewichtsstörung würde sich auch bei jedem nichtglaukomatösen Auge in derselben Weise geltend machen; und eine Senkung des Capillardruckes (der, wie *Dieter* annimmt, relativ zu hoch ist) um den Betrag der Gleichgewichtsstörung würde dennoch *niemals* einen Gleichgewichtszustand herbeiführen können, weil mit der Herabsetzung des Capillardruckes auch notwendigerweise der Augendruck sofort sinken müßte.

Die Annahme *Dieters* ist um so auffallender, als er, kurz nachdem er die Gleichgewichtsstörung dieser fistulierenden Glaukomaugen als Beweis für eine durch die Operation nicht beseitigte Capillardrucksteigerung angeführt hat, im nächsten Satz ganz richtig als Ursache dafür, daß es nicht zur Einstellung des Gleichgewichtes kommen kann, die wasserundichtgemachten Bulbushüllen angibt, wobei er auch auseinandersetzt, daß bei wasserdichtem Verschluß des Trepanationsloches sich sofort wieder derjenige Druck im Auge einstellen muß, der dem vor-

handenen intraokularen Capillardruck minus dem osmotischen Druck der Blutkolloide entsprechen würde. Daß sich aber in diesem Falle bei den Dieterschen Fällen keine über die Fehlergrenze hinausgehende Augendrucksteigerung ergeben könnte (s. Tab. X, Stab 8 S. 722), habe ich bereits dargelegt.

Es sei nochmals ausdrücklich betont, daß die vorstehenden (S. 722 bis 727) Ausführungen absichtlich unter der Annahme gemacht worden sind, als ob die gesetzmäßigen Beziehungen der Formel *Dieters* $D - Ko = d$ bewiesen wären.

Damit werden die Gründe, welche zu einer Ablehnung des *Dieter*schen Gesetzes führen müssen, und die ich ausführlich dargelegt habe, nicht im geringsten herabgemindert.

Es lag mir hier daran, zu zeigen, daß selbst unter der Annahme eines Gleichgewichtszustandes im Sinne *Dieters* eine Erklärung für die Ursache der Augendrucksteigerung beim Glaukom auf Grund einer primären aktiven Capillardrucksteigerung *nicht* gegeben werden kann. Denn gerade die genaue Analyse der von *Dieter* mitgeteilten Zahlen läßt eindeutig erkennen, daß die beschuldigte *aktive* Capillardrucksteigerung gar *nicht vorhanden* ist, sondern daß nur eine passive Capillardrucksteigerung bei erhöhtem Augendruck vorliegen kann, welche ohne Zuhilfenahme einer *Sekretion* nicht zu erklären ist.

Dieser Nachweis schien mir deshalb wichtig, weil *Dieter*, wie bereits erwähnt, auch beim Nichtübereinstimmen der einzelnen Werte, wie beim akuten Glaukom, die Ursache der Augendrucksteigerung dennoch in einer festgestellten „Capillardrucksteigerung" erblickt.

Ich möchte noch erwähnen, daß die von *Dieter* bei den fistulierenden Glaukomaugen gefundene Abweichung von seinem Gesetz, die positive Bilanz, welche zwar bei einem vorhandenen Gleichgewichtszustand selbstverständlich wäre, in Wirklichkeit, d. h. bei der nachgewiesenen Unrichtigkeit der Theorie *Dieters*, ihre Erklärung zwanglos darin findet, daß bei den fistulierenden Augen die Messungsfehler, welche durch Deformierung des Bulbus zustande kommen, und die einen höheren Augendruck bzw. Capillardruck vortäuschen, besonders stark in Erscheinung treten (s. die Ausführungen S. 697 und 720 ds. Arbeit).

Im Anschluß an die vorstehenden Ausführungen — welche unter der nicht zutreffenden Annahme gemacht wurden, daß die Werte *Dieters* wirklich dem intraokularen Capillardruck entsprächen — möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Theorie *Dieters*, wonach die Höhe des von ihm bestimmten sog. Capillardruckes die Höhe des Augendruckes bedinge, mit Feststellungen, welche von *F. P. Fischer*[1]) an der Leipziger Klinik mittels *derselben Methodik* gemacht wurden, nicht vereinbar ist. Denn *Fischer* fand, daß Pharmaka den sog. Capillardruck

[1]) *F. P. Fischer*, Arch. f. Augenheilk. **96**, 97. 1925.

in den Netzhautcapillaren (den er übrigens vorsichtigerweise Verschlußdruck nennt) erheblich verändern können, während der *Augendruck vollkommen konstant* bleibt.

Widersprüche der Theorie bzw. der Messungsresultate Dieters mit feststehenden Tatsachen.

Seidels Blutdruckmessungen an den vorderen Ciliararterien mit Hilfe seiner in methodischer Hinsicht einwandfreien Pelottenmethode[1]):

Bei den Ausführungen im Hauptteil dieser Arbeit sowie aus *Seidels* eigenen Mitteilungen geht ohne weiteres hervor, daß der von *Seidel* als Betrag für den intraokularen Capillardruck angegebene Wert von 30 mm Hg keineswegs, wie angenommen zu werden scheint, eine willkürliche Korrektion eines extrabulbär gemessenen Blutdruckwertes darstellt. Denn der intraokulare Capillardruck muß doch notwendigerweise *unter* dem diastolischen Eintrittsdruck der vorderen Ciliararterien liegen. Der diastolische arterielle Eintrittsdruck beträgt aber physiologischerweise beim Menschen im Durchschnitt etwa 35—40 mm Hg, wie ich das auf Grund zahlreicher eigener Messungen mit *Seidels* Pelottenmethode bestätigen konnte. Da aber der intraokulare Capillardruck zu gleicher Zeit etwas *über* dem normalen Augendruck liegen muß, so ist hiermit der mögliche Wert für den physiologischen intraokularen Capillardruck auf einen geringen Spielraum von etwa 10 mm Hg eingeengt. Berücksichtigt man noch den Umstand, daß der Hauptwiderstand im Gefäßsystem und somit der Hauptdruckabfall in den präcapillaren Arteriolen liegt, so gelangt man eben zu einem Wert für den intraokularen Capillardruck von etwa 30 mm Hg, was einer direkten Messung sehr nahe kommt.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die bei der Ableitung des Capillardruckes hier genannten Zahlen für den diastolichen arteriellen Eintrittsdruck *Durchschnittswerte* aus vielen Hunderten von Messungen darstellen, mit denen die Ableitungen im Einzelfalle vollkommen im Einklang stehen, die sich ganz allgemein dahin zusammenfassen lassen, *daß der intraokulare Capillardruck jeweils nur wenige mm Hg höher als der vorhandene* Augendruck sein kann.

Es ist wohl kaum erforderlich, besonders darauf hinzuweisen, daß bei der Blutdruckbestimmung in Arterien oder Venen, soweit dieselbe, wie bei der Methode von *Seidel*, an isolierten Gefäßen vorgenommen werden kann, keine Einwände gegen das angewandte Kompressionsprinzip zu machen sind. Denn hier bleibt die für jede Blutdruckmessung unbedingte Forderung gewahrt, daß die

[1]) *Seidel*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **112**, 252. 1923; **114**, 159. 1924 und **114**, 163. 1924; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **71**, 380—383. 1923; Ber. ü. d. 44. Zusammenkunft d. D. Ophth. Ges., Heidelberg 1924, S. 79—86. — Siehe ferner *Hiroishi*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **113**, 212. 1924.

Bestimmung nur an dem zu messenden Gefäßabschnitt *isoliert* vorgenommen werden darf, ohne daß dabei gleichzeitig andere Gefäßabschnitte, insbesondere die betreffenden venösen Abflußwege komprimiert werden, im Gegensatz zur Capillardruckmessung, wo diese Forderung durch die Kompressionsmethoden nicht erfüllt wird, und die in einwandfreier Weise nur mit der von *Krogh* mitgeteilten Methode durchführbar ist (vgl. S. 717 dieser Arbeit).

Bei meinen Messungen habe ich mich im wesentlichen an die von *Seidel* angegebene Technik gehalten, wobei zwischen die Druckflasche und dem als Pelotte wirkenden Druckgefäßchen eine offene Manometerröhre (Bürette) eingeschaltet ist. Die Manometerröhre hatte eine lichte Weite von 12 mm, während die Weite der Zuflußleitung von der Druckflasche zur Bürette 3 mm betrug. Die Druckflasche wurde bei arteriellen Blutdruckmessungen so gehalten, daß der Wasserspiegel sich 100 cm über dem Nullpunkt befand, wodurch sich ein stets gleichmäßiges Ansteigen der Wassersäule im Manometer erzielen läßt.

Eine größere Anzahl von Messungen wurde ferner so vorgenommen, daß die Druckflasche direkt — d. h. ohne Zwischenschaltung des Manometers — mit dem Druckgefäßchen (Pelotte) verbunden wurde. Die Druckflasche wurde dann langsam längs eines Maßstabes in die Höhe gehoben und der jeweilige Druck in der Pelotte durch Ermittlung des Abstandes des Wasserspiegels vom Nullpunkt mit Hilfe eines Maßstabes festgestellt. Die dabei erhaltenen Blutdruckwerte waren — wie Vergleichsmessungen ergaben — *genau dieselben* wie bei Zwischenschaltung des Manometerrohres.

Bei der direkten Verbindung des Pelottengefäßchens mit der Druckflasche machen sich jedoch die geringsten Schwankungen des verbindenden Gummischlauches, welche sich beim Anheben der Druckflasche nicht vermeiden lassen, störend geltend, indem sie deutlich fühlbare Schwingungen der Pelotte hervorrufen. Diese Schwingungen werden durch die von *Seidel* angegebene Zwischenschaltung des Manometerrohres vollkommen gedämpft, und da diese Versuchsanordnung — wie zahlreiche Vergleichsmessungen zeigten — praktisch keinerlei Fehler bedingt, so ist sie der direkten Verbindung der Druckflasche mit der Pelotte entschieden vorzuziehen.

Daß wir zu ganz demselben Ergebnis über die Höhe des intraokularen Capillardruckes kommen, wenn wir uns die Tatsache, daß der physiologische intraokulare Venendruck auf der Papille ungefähr dieselbe Höhe wie der physiologische Augendruck aufweist[1]) vergegenwärtigen und berücksichtigen, daß überall im Körper von den Capillaren nach den Venen nur ein unbedeutendes Druckgefälle vorliegt, welches eben genügt, um die Blutbewegung aufrecht zu erhalten[2]), wurde im Hauptteil schon erwähnt.

Es sei außerdem ausdrücklich betont, daß es im Prinzip ganz nebensächlich ist, ob der Capillardruck innerhalb der allein möglichen Grenzen

[1]) Vgl. darüber z. B. *Henderson*, Transact. of the ophth. soc. **34**, 309. 1914. — *Priestley Smith*, Brit. journ. of ophth. **7**, 449. 1923. — *L. Hill*, Lancet 1920, S. 365.

[2]) Vgl. *Krogh*, l. c., S. 181 sowie 184: „Verglichen mit dem Capillardruck ist der Druck in den oberflächlichen Venen von Hand und Fuß gewöhnlich um 2—3 cm Wasser niedriger." — Siehe ferner auch: *Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufs, Bd. III, 2. Aufl. 1922 und *Otfried Müller*, Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Enke, Stuttgart 1922, S. 27.

in Wirklichkeit um einige mm Hg höher oder niedriger ist. Denn selbst bei einer angenommenen Höhe von 35—40 mm Hg, d. h. einem Capillardruck, welcher nur wenig unter dem an großen Untersuchungsreihen festgestellten *Maximalwert* für den diastolischen extrabulbären Arteriendruck liegt — der aber wegen des großen Druckverlustes in den Arteriolen völlig unwahrscheinlich ist und auch auf Grund unserer Kenntnis des intraokularen Venenaustrittsdruckes ausgeschlossen wird — ergeben sich für das Problem des Flüssigkeitswechsels zwischen Blut- und Kammerwasser immer noch dieselben Konsequenzen, d. h. *ein Flüssigkeitsaustritt aus den Capillaren* auf Grund des Zusammenspiels von intraokularem Capillardruck, kolloid-osmotischem Druck des Blutes und Augendruck *ist ebenso unmöglich wie ein Gleichgewichtszustand im Sinne Dieters.*

Ich möchte noch besonders hervorheben, daß diese Verhältnisse seiner Zeit an *zahlreichen Einzelfällen* unter Feststellung des Blutdruckes in den vorderen Ciliararterien, des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes und des Augendruckes sowohl bei Normalen wie bei Glaukomkranken auf ihre Konsequenzen genau geprüft worden sind, wie durch einige Beispiele aus nun 2 Jahre zurückliegenden Untersuchungen gezeigt werden soll, die in der folgenden Tabelle (s. S. 731) zusammengestellt sind.

Fall 1 stellt einen Fall mit normalem Augendruck und völlig gesunden Augen dar. Es handelt sich um einen Assistenten der Klinik, bei dem die Blutdruckwerte in den vorderen Ciliararterien über 1 Jahr lang immer wieder nachgeprüft wurden, wobei wir die Werte bei einigen Hundert Einzelmessungen immer wieder bestätigt fanden.

Aus den in der Tabelle mitgeteilten Zahlen ist zu ersehen, daß, selbst wenn man dem Capillardruck den vollen *diastolischen* Blutdruck in den vorderen Ciliararterien zugrunde legt — der aber unter normalen Verhältnissen doch erheblich höher sein muß als der intraokulare Capillardruck — von einer Filtration von Kammerwasser oder von einem Gleichgewichtszustand im Sinne *Dieters* keine Rede sein kann. Denn selbst der diastolische Arteriendruck ergibt, vermindert um den kolloidosmotischen Druck des Blutserums einen Betrag (Stab 8), der stets erheblich geringer ist als der Augendruck (Stab 4).

Nicht minder eindeutig liegen die Verhältnisse beim Glaukom (Fälle 2—5 meiner Tabelle S. 731). Hier genügt der *systolische* Arteriendruck meist gerade, um bei dem gesteigerten Augendruck wenigstens während der Systole noch eine Blutzirkulation im Augeninneren zu unterhalten, er reicht aber in keinem Falle aus, um die Höhe des Augendruckes zu erklären. Denn selbst wenn man annimmt, daß der intraokulare Capillardruck infolge Stauung *die volle Höhe des systolischen extrabulbären Arteriendruckes* erreicht hätte, so bleibt

Tabelle. *Eigene Untersuchungen*[1]).

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lfd. Nr.	Name	Augendruck		Kolloid-osmot. Druck v. Blutserum in mm Hg	Blutdruck in den vorderen Ciliararterien in mm Hg		Differenz: diastol. Blutdruck minus kolloid-osm. Druck des Blutserums in mm Hg	Differenz: systol. Blutdruck min. kolloid-osm. Druck des Blutserums in mm Hg
		Tonometerwert	in mm Hg		diastolisch	systolisch		
1	Dr. D.	5,5 / 4	25	28	42	65	14	
					Min.: 30	53	2	
2	W. D.	15 / $5^1/_2$	60	26	65	76—80	39	50—54
3	M. R.	10 / $2^1/_2$	61	31	Dschn.: 45	65	14	34
					Max.: 53	72	22	41
					Min.: 42	57	11	26
4	P. M.	15 / 4	74	29	45	61	16	32
		15 / $5^1/_2$	60		45	61	16	32
		10 / 1	75		57	72	28	43
5	E. M.	15 / $3^1/_2$	80	28	57	80	29	52
					Max.: 68	91	40	63

dessen effektiver, d. h. um den Betrag des entgegengesetzt wirkenden kolloid-osmotischen Druckes des Blutes verminderter Wert ganz beträchtlich hinter dem Augendruck zurück, wie ein Vergleich von Stab 4 mit dem zugehörigen Wert von Stab 9 meiner Tabelle veranschaulicht[2]).

Im Fall 4 liegen die Verhältnisse sogar so, daß der *Augendruck* zeitweise *höher* ist als der systolische Blutdruck in den extrabulbären

[1]) Der Objektivität halber habe ich in den Fällen, bei denen sich größere Schwankungen auch bei zeitlich auseinanderliegenden Messungen in den Blutdruckwerten ergaben, nicht nur die Durchschnittswerte berechnet, sondern in der Tabelle die erhaltenen niedrigsten und höchsten Blutdruckwerte direkt genannt. (Erstere sind durch die Bezeichnung *Min.*, letztere durch das Wort *Max.* kenntlich gemacht.)

[2]) Da *Dieter* alle Fälle, bei denen sich „Schwierigkeiten in der kontinuierlichen Beobachtbarkeit der Strömungserscheinungen" bemerkbar machten, welche insbesondere bei sehr hohen Druckwerten auftraten, ausgeschieden hat (S. 227), so hat er die Fälle, bei denen infolge des Überwiegens des Augendruckes über den diastolischen Arteriendruck eine kontinuierliche Blutzirkulation in den Capillaren unmöglich ist, bei denen aber der systolische arterielle Blutdruck nur wenig über dem Augendruck liegt, beiseite gelassen, womit gerade diejenigen Fälle unberücksichtigt geblieben sind, welche evtl. imstande gewesen wären, auch bei der von *Dieter* angewandten Methodik die Unhaltbarkeit seines Gesetzes evident zu beweisen.

Arterien vor ihrem Eintritt in den Bulbus, d. h. die Blutzirkulation ist in dem Auge zu gewissen Zeiten überhaupt unterbrochen, und die vollständige Amaurose dieses Auges wird dadurch ohne weiteres erklärt.

Die ganzen Ausführungen, welche sich auf ein mit einwandfreier Blutdruckmessungsmethodik festgestelltes Zahlenmaterial stützen, zeigen aufs neue die Unhaltbarkeit der Theorie *Dieters*, der eben — wie gezeigt — nicht *physiologische*, sondern bis zur Höhe des maximalen Arteriendruckes künstlich gesteigerte Capillardruckwerte zugrunde liegen.

Denn die Zahlen beweisen, daß wir zur Erklärung des Augendruckes im normalen wie im glaukomatösen Auge mit den vorhandenen meßbaren physikalischen Kräften, d. h. mit dem intraokularen Capillardruck und dem kolloid-osmotischen Druck des Blutes weder im Sinne eines Gleichgewichtszustandes nach *Dieter* noch im Sinne einer Filtration nach der Vorstellung *Lebers* auskommen, sondern daß wir, wie im Hauptteil schon ausgeführt, das Vorhandensein eines spezifischen Sekretionsorganes für die Kammerwasserbildung annehmen müssen, das bei den vorliegenden Verhältnissen allein imstande ist, die Höhe des Augendruckes zu *erklären* und aufrecht zu erhalten[1]).

Allgemein physiologische Betrachtungen über die Ernährungsverhältnisse der Körpergewebe einschließlich der vascularisierten intraokularen Gewebe im Gegensatz zur Kammerwasserzirkulation im Auge.

Verschiedene Funktion der Gewebslymphe gegenüber dem Kammerwasser:

Die *Gewebslymphe* ist eine *Ernährungsflüssigkeit.*

Das *Kammerwasser* hat dagegen in erster Linie *optisch-statische Funktionen* zu erfüllen, indem es sich

1. direkt am dioptrischen Apparat des Auges beteiligt, und
2. indem es bzw. die Kammerwasserzirkulation vor allem den intraokularen Druck aufrecht erhält, welcher die Erhaltung der Bulbusform und damit die ungestörte Funktion des optischen Apparates gewährleistet.

---

[1]) Bei den Betrachtungen über die in meiner Tabelle wiedergegebenen Fälle (wobei ich übrigens nur solche Fälle ausgewählt habe, welche bereits bei meiner Veröffentlichung über den kolloid-osmotischen Druck des Blutes bei Glaukom [v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 393] Verwendung gefunden haben), wurde jeweils der kolloid-osmotische Druck des *Blutserums* zugrunde gelegt. Wollte man an seiner Stelle den etwas höheren kolloid-osmotischen Druck von *Hirudinblut* berücksichtigen, so würde damit die Differenz zwischen dem Augendruck und dem effektiven Capillardruck (Capillardruck minus kolloid-osmotischer Druck) *sogar noch größer* werden, d. h. der Augendruck ließe sich bei den betreffenden Fällen *erst recht nicht* durch die gegebenen Werte für den Capillardruck und den kolloid-osmotischen Druck erklären. (Vgl. hierzu die Bemerkung *Dieters*, S. 221 seiner Arbeit.)

Die *verschiedene Funktion* der Lymphe und des Kammerwassers zeigt sich

1. in der *verschiedenen chemischen Beschaffenheit* beider Flüssigkeiten, indem das Kammerwasser im Gegensatz zur Lymphe nahezu vollkommen eiweißfrei ist, und

2. in der verschiedenen Lage zu den Gewebszellen, indem die Lymphe als Ernährungsflüssigkeit zwischen den einzelnen Gewebszellen, also interzellulär, liegt (Gewebsflüssigkeit) und den Stoffaustausch dieser Zellen mit den ihnen zunächst liegenden Capillaren vermittelt, während das Kammerwasser große präformierte Hohlräume ausfüllt, die gegenüber den Geweben größtenteils durch eine Endothelauskleidung direkt abgeschlossen sind.

Selbst bei den ebenfalls optisch-statische Funktionen erfüllenden Organen des Auges, für die das Kammerwasser nebenbei als Ernährungsflüssigkeit dient (Linse und ev. Hornhaut), dringt die Kammerwasserflüssigkeit nicht wie die Gewebslymphe zwischen die Gewebszellen ein. Das Linsengewebe ist im Gegenteil durch die Linsenkapsel geradezu vom Kammerwasser „wasserdicht" abgeschlossen, und es erleidet bekanntlich die schwersten Schädigungen (Quellung, Zerfall usw.), wenn infolge einer Läsion der Linsenkapsel die Linsensubstanz in direkte Berührung mit dem Kammerwasser gerät. Bekanntlich reagiert die Hornhaut in ähnlicher Weise.

Ausschlaggebend für die Ernährungsverhältnisse der vascularisierten intraokularen Gewebe wie für die der übrigen Gewebe des Körpers ist das *Verhältnis zwischen dem wirksamen Capillardruck und dem wirksamen kolloid-osmotischen Druck des Blutes*:

Der *wirksame Capillardruck* ergibt sich aus der Höhe des hydrostatischen Blutdruckes in den Capillaren, vermindert um den Betrag des entgegengesetzt wirkenden hydrostatischen Druckes im Gewebe bzw. Augeninneren (Gewebsdruck oder Turgor bzw. intraokularer Druck).

Wirksamer Capillardruck *im Auge* = intraokularer Capillardruck minus Augendruck.

Wirksamer Capillardruck *im Gewebe* = Capillardruck minus Gewebsdruck.

Der *wirksame kolloid-osmotische Druck* des Blutes wird erhalten, indem man vom absoluten Betrag des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes den Betrag des entgegengesetzt wirkenden kolloid-osmotischen Druckes der Gewebslymphe bzw. des Kammerwassers subtrahiert. Wirksamer kolloid-osmotischer Druck im *Gewebe* = kolloid-osmotischer Druck des Blutes minus kolloid-osmotischer Druck der Gewebslymphe. Da die Gewebslymphe nur halb soviel Eiweiß enthält wie das Blut, so ist ihr kolloid-osmotischer Druck auf etwa 15 mm Hg anzunehmen

(*Bayliss, Starling*). *Der kolloid-osmotische Druck im Gewebe beträgt somit: 30 minus 15 = 15 mm Hg.*

Wirksamer kolloid-osmotischer Druck für die Augenkammern = kolloid-osmotischer Druck des Blutes minus kolloid-osmotischer Druck des Kammerwassers. Da der kolloid-osmotische Druck des fast eiweißfreien Kammerwassers praktisch = 0 zu setzen ist, so ist der *wirksame kolloid-osmotische Druck im Auge gleich* dem kolloid-osmotischen Druck des Blutes minus 0, also etwa *30 mm Hg;* d. h. gleich dem vollen kolloid-osmotischen Druck des Blutes.

Capillardruck im Gewebe des übrigen Körpers:

Nach den neueren Forschungen von kompetenter Seite wissen wir, daß der Capillardruck in der Hand höchstens 5—10 mm Hg beträgt.

So berichtet der bekannte Capillarforscher *Krogh* über Untersuchungen, die in seinem Laboratorium (von *Carrier* und *Rehberg*) angestellt worden sind. Diese Autoren fanden mittels einer einwandfreien nach verschiedensten Seiten hin kontrollierten Methodik in den Capillaren der Hand (bei Haltung der Hand in Herz- bzw. Augenhöhe, was für einen Vergleich mit den Verhältnissen im Auge maßgebend ist) einen Druck von 4,5—7,5 cm Wasser = *3,5—5,5 mm Hg*[1]).

Otfried Müller ist der Ansicht, daß in der Hand ein Capillardruck von etwa 10 mm Hg als Normalwert vorhanden ist[2]). Er stützt sich dabei auf das große Untersuchungsmaterial seiner Klinik, wo *Krauß* mit der blutigen Methode von *E. Weiss* Durchschnittswerte von 7,3 mm Hg fand, und wo derselbe Autor mit der von ihm ausgearbeiteten Kompressionsmethode bei direkter Beobachtung der Capillaren bei 6,5 mm Hg bereits den Verschluß der ersten Gefäße, bei ca. 10 mm Hg den Verschluß sämtlicher Gefäße feststellte. Diese Werte zeigen auch, wie *O. Müller* besonders betont, eine gute Übereinstimmung mit den ebenfalls auf große Beobachtungsreihen gestützten Angaben *Baslers* und *Goldmanns*, welche den Capillardruck vermittels Kompression ochrometrisch bestimmten.

Bedenkt man noch, daß, wie schon erwähnt, und worauf besonders *L. Hill*[3]) kürzlich hingewiesen hat, alle Kompressionsmethoden, auch wenn sie nur ganz kleine Gefäßbezirke komprimieren, infolge gleichzeitig bewirkter Blutstauung einen zu hohen Capillardruck ergeben müssen, so zeigen auch diese Werte mit den von *Krogh* mitgeteilten eine gute Übereinstimmung, *so daß man heute soviel mit Bestimmtheit sagen kann,*

[1]) *Krogh,* Anatomie und Physiologie der Capillaren, S. 180—183. Deutsch bei Julius Springer, Berlin 1924.

[2]) *Otfried Müller,* Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Enke, Stuttgart 1922, S. 21—23.

[3]) *L. Hill,* Journ. of physiol. **54**, proc. S. 24 u. 93. 1920 (vgl. auch S. 712—714 dieser Arbeit).

daß der Capillardruck im Gewebe der Hand in Herzhöhe höchstens 5—10 mm Hg beträgt.

Gewebsdruck:

Über den Gewebsdruck sind wir nicht so genau unterrichtet, wir wissen nur soviel, daß er außerordentlich gering ist (*Krogh, Starling, Hill*). *L. Hill* hat eine direkte Messung versucht, indem er den niedrigsten Druck bestimmte, bei welchem eben Flüssigkeit aus einem Manometer ins Gewebe einläuft und fand dabei einen Druck von wenigen mm Hg, so daß wir sagen können, der *wirksame Capillardruck in den Geweben der Hand ist noch niedriger* als 5—10 mm Hg.

Der *wirksame kolloid-osmotische Druck in den Körpergeweben* läßt sich nur mit einer gewissen Annäherung schätzen. Denn wir können den kolloid-osmotischen Druck der zwischen den Gewebszellen liegenden Lymphe nicht genau bestimmen, weil uns das Material dazu weder in reinem Zustand noch in der erforderlichen Menge zur Verfügung steht. Da man nun aber den Eiweißgehalt der Lymphe allgemein mit etwa der Hälfte desjenigen des Blutes veranschlagt, so ergibt sich in den Geweben immer noch ein wirksamer kolloid-osmotischer Druck des Blutes von ca. 15 mm Hg, und dieser *wirksame kolloid-osmotische Druck des Blutes überwiegt somit im Gewebe immer noch deutlich den dort wirksamen Capillardruck von höchstens 5—10 mm Hg.*

Diese Tatsache wird besonders von *Krogh* wiederholt nachdrücklich betont[1]), der in ihr eine sehr zweckmäßige Schutzeinrichtung des Organismus erblickt. Dabei hebt *Krogh* auch hervor, daß diese Tatsache mit Sicherheit aus dem Umstande erschlossen werden kann, daß bei beträchtlichen Blutverdünnungen durch Blutverluste mit nachfolgender Flüssigkeitsinjektion oder durch künstliche Plethora (wodurch der kolloid-osmotische Druck des Blutes verringert und der Capillardruck eher gesteigert wird) *kein Ödem* entsteht, und daß Salzlösungen, welche man ins Unterhautzellgewebe oder in seröse Höhlen einführt, *direkt in die Blutbahn* resobiert werden.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Ausführung, daß bei einem Gleichgewichtszustand zwischen wirksamem Capillardruck und wirksamem kolloid-osmotischem Druck des Blutes, wie ihn *Dieter* im Auge annimmt (unter Anlehnung seiner ganzen Theorie an eine mit allem Vorbehalt geäußerte Vermutung *Gildemeisters*, wonach in den Geweben des Körpers ein solcher Gleichgewichtszustand zu bestehen scheine) alle diese Umstände, wie Verringerung des kolloid-osmotischen Druckes des Blutes oder geringe Capillardrucksteigerung, sofort zu einem Ödem im Gewebe führen müßten, während hierdurch im Auge nicht nur eine Vermehrung des Kammerwasservolumens und damit eine

[1]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren, S. 188, 191 u. 196.



Augendrucksteigerung, sondern auch ein Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautcapillaren unter die Netzhaut und damit eine Ablatio auftreten müßte, was *Dieter* alles gar nicht diskutiert.

Die betr. Vermutung *Gildemeisters*[1]), an die sich die Theorie *Dieters* vollkommen anlehnt, sowohl im ganzen Prinzip wie in der vollständigen Übernahme der von *Gildemeister* aufgestellten Formel kann aber gar nicht, wie *Dieter* glaubt, als Stütze für seine Theorie des Augendruckes herangezogen werden. Denn die von *Gildemeister* mit allem Vorbehalt ausgesprochene Ansicht über einen solchen Gleichgewichtszustand im Gewebe baut sich, ganz abgesehen davon, daß ein solcher Gleichgewichtszustand (wegen der Kommunikation der Gewebsflüssigkeit mit besonderen Abfuhrstraßen, den Lymphgefäßen) physikalisch nicht möglich ist, in keiner Weise auf absolute Zahlen auf, sondern stellt nur eine Vermutung dar. Die von *Gildemeister* seiner Zeit angenommenen Capillardruckwerte von 30—35 mm Hg sind durch die neueren miteinander gut übereinstimmenden — bereits erwähnten — Untersuchungen von *Krogh*, *Carrier* und *Rehberg*, *Krauß* usw. überholt und danach unhaltbar geworden; für den kolloid-osmotischen Druck der Gewebsflüssigkeit war *Gildemeister* (wie das heute noch der Fall ist) auf ungefähre Schätzungen angewiesen, und die von *Gildemeister* angegebenen Werte für den Gewebsdruck liegen einem von ihm ausgearbeiteten ganz ungefähren Schätzungsverfahren zugrunde, aus dem er selbst mit Recht nur den vorsichtigen Schluß zieht, daß der Gewebsdruck *höher als 2 mm Hg* und *niedriger als 20 mm Hg* sein müsse. Die für die Aufstellung seiner Theorie gemachte Annahme, daß man den Gewebsdruck danach vielleicht mit 10 mm Hg veranschlagen dürfe, ist daher in keiner Weise zwingend. Und wenn sie, was nach unseren heutigen Kenntnissen über die physiologische Capillardruckhöhe allerdings ganz unmöglich ist, doch annähernd stimmen sollte, d. h. daß man mit einem Gewebsdruck von fast 10 mm Hg zu rechnen hätte, so würde dadurch der wirksame Capillardruck im Gewebe gleich 0 werden, und der wirksame kolloid-osmotische Druck hätte erst recht das Übergewicht, so daß ein Flüssigkeitsaustritt aus den Gefäßen durch Filtration vollends undenkbar wäre.

Damit dürfte wohl zur Genüge dargetan sein, daß die Verhältnisse bei der Ernährung der vascularisierten intraokularen Gewebe bei einem Capillardruck von 30 mm Hg mit denjenigen der übrigen Gewebe des Körpers im Prinzip vollkommen übereinstimmen. Denn hier wie dort überwiegt der wirksame kolloid-osmotische Druck des Blutes den wirksamen Capillardruck, so daß im Capillargebiet bei eiweißdichter Capillarwand nur eine Flüssigkeitsresorption (durch Kolloid-Osmose),

[1]) *Gildemeister* und *L. Hoffmann*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **195**, 151. 1922.

aber kein Flüssigkeitsaustritt aus den Capillaren (durch Filtration) möglich ist.

Ein genauer zahlenmäßiger Vergleich zwischen den einzelnen dabei wirksamen Faktoren in den Augengeweben und in den übrigen Geweben des Körpers läßt sich nur über den wirksamen Capillardruck anstellen, der — wie im Hauptteil schon ausgeführt — im Auge wie in den sonstigen Geweben etwa 5—10 mm Hg beträgt. Den wirksamen kolloid-osmotischen Druck vermögen wir ja, wie erwähnt, fürs Gewebe nur einigermaßen zu schätzen, da uns über die Höhe des kolloid-osmotischen Druckes der zwischen den Zellen liegenden Gewebsflüssigkeit (Lymphe) keine genaueren Zahlen zur Verfügung stehen, weder für die sonstigen Körpergewebe noch für die vascularisierten Augengewebe, deren Gewebsflüssigkeit keinesfalls etwa dem Kammerwasser gleichgesetzt werden darf. Denn wir sind nicht berechtigt anzunehmen, daß die Gewebsflüssigkeit der vascularisierten intraokularen Gewebe, welche zu ihrer Ernährung dient, anders beschaffen sei wie die Ernährungsflüssigkeit, die Gewebslymphe der übrigen Körpergewebe, die etwa halb soviel Eiweiß enthält wie das Blut.

Durch die vorstehenden Betrachtungen hat sich somit ergeben, daß wir *die bei der Kammerwasserbildung mitwirkenden Faktoren* im Gegensatz zu jenen bei der Ernährung der vascularisierten Gewebe durch Lymphe in Frage kommenden Faktoren *im einzelnen viel genauer übersehen und direkt messen können* (Augendruck gegenüber Gewebsdruck, kolloid-osmotischer Druck der Gewebslymphe gegenüber demjenigen des Kammerwassers). Wir vermögen daher mit aller Bestimmtheit auszusagen, daß dieselben Verhältnisse, die wir für die Lymphbildung im Gewebe annehmen müssen, für die Kammerwasserbildung im Auge unmöglich in Frage kommen können, wie das im folgenden noch kurz ausgeführt werden soll.

Lymphbildung.

Für die Bildung der Lymphe kommen nach unseren heutigen Kenntnissen 2 Faktoren in Frage: ein *hydrostatischer* (Filtration) und ein *chemisch-physikalischer* (Osmose und Diffusion).

Der *Filtrationsfaktor* für die Lymphbildung kommt in den Gliedmaßen (in den Eingeweiden liegen wegen der größeren Permeabilität der Capillaren, z. B. in der Leber, besondere Verhältnisse vor) im allgemeinen, d. h. solange die Capillarwände für Eiweiß undurchlässig sind, wegen des bereits auseinandergesetzten Verhältnisses zwischen wirksamem Capillardruck und wirksamem kolloid-osmotischem Druck nicht in Frage, wie *Krogh* besonders hervorhebt. Diese Ansicht hat

übrigens *Starling*[1]) schon vor dem Vorliegen dieser neueren Capillardruckwerte vertreten, da von ihm experimentell ermittelt wurde, daß die Lymphbildung in den Gliedmaßen durch Steigerung des Blutdruckes nicht vermehrt wird, was bei einem Gleichgewichtszustand zwischen den hydrostatischen und osmotischen Kräften hätte der Fall sein müssen.

Der chemische Faktor für die Lymphbildung, auf den besonders *Starling* schon seit langem mit Nachdruck hingewiesen hat, besteht darin, daß durch den Zellstoffwechsel, d. h. durch die Stoffaufnahme der Zellen aus der Gewebsflüssigkeit und durch Abgabe ihrer Stoffwechselschlacken in die Gewebsflüssigkeit osmotisch wirksame Konzentrationsunterschiede zwischen Gewebsflüssigkeit und Blut geschaffen werden, welche sowohl eine Wasserbewegung durch Osmose als auch einen Stoffaustausch durch Diffusion durch die Capillarwände hindurch verursachen können. Dieser chemische Faktor ist es, der allein bei eiweißdichten Capillarwänden — wie wir auf Grund der angeführten neueren Capillardruckmessungen sagen können — für die Erklärung eines Flüssigkeitsaustrittes aus der Blutbahn zwischen die Gewebszellen in Frage kommt.

Anders verhält es sich, wenn die Capillarwände nicht eiweißdicht sind, d. h. wenn ihre Permeabilität durch gewisse Giftsoffe, durch mangelhafte Sauerstoffzufuhr, durch Hitze oder durch Kälte vergrößert wird, so daß Eiweißkolloide passieren können. Denn durch den Übertritt von Eiweiß ins Gewebe wird der wirksame kolloid-osmotische Druck des Blutes verringert, so daß nun auch der wirksame Capillardruck, d. h. der Filtrationsfaktor für die Lymphbildung in Tätigkeit tritt und Flüssigkeit durch die Capillarwände hindurch preßt. Der ständige Eiweißgehalt der Gewebslymphe zwingt uns jedoch zu der Annahme, daß solche Permeabilitätsvergrößerungen der Capillarwände wohl immer zu gewissen Zeiten auch während des physiologischen Geschehens auftreten, und daß außer Hitze, Kälte, körperfremden Giftstoffen usw. auch die Anhäufung von normalen Stoffwechselprodukten der Zellen besonders bei stärkerer aktiver Tätigkeit[2]) ebenso wie der dabei auftretende relative Sauerstoffmangel neben evtl. anderen noch unbekannten Faktoren genügen, um die Capillarwände für die Blutkolloide vorübergehend durchlässig zu machen.

Kammerwasserbildung.

Für die Kammerwasserbildung läßt sich mit Sicherheit sagen, daß die beiden eben genannten Faktoren für die Lymphbildung (der

[1]) *Starlings* Arbeiten über die Lymphbildung sind zitiert in einer Abhandlung von *Pflüger*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **64**, 445. 1906. Eine kurze Übersicht hat *Starling* vor einigen Jahren in seinem Buche: Principles of human physiology, 3. Aufl. 1920, S. 1060 bis 1069 gegeben.

[2]) Vgl. auch *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren, S. 190—191.

Filtrationsfaktor und der chemische Faktor) *nicht zur Wirksamkeit gelangen.*

Denn unter normalen Verhältnissen und eiweißdichten Capillaren *genügt der vorhandene Capillardruck nicht zu einer Filtration*, weil der osmotische Druck der Blutkolloide stets im Übergewicht ist.

Der *chemische Faktor* für eine Kammerwasserbildung kann deshalb nicht in Frage kommen, weil der krystalloid-osmotische Druck des Kammerwassers gegenüber demjenigen des Blutes *gar nicht verschieden sein kann* wegen der allgemein anerkannten Tatsache, daß die lebenden Capillarwände sich wie eiweißdichte Kollodiummembranen verhalten, d. h. Wasser und Krystalloide ungehindert passieren lassen und nur die Eiweißkolloide zurückhalten. Und vergleichende Bestimmungen des gesamtosmotischen Druckes von Blut und Kammerwasser[1]) haben auch nie einen nennenswerten — über die Fehlerquellen der Untersuchungsmethoden hinausgehenden — Konzentrationsunterschied gezeigt, wie auch kürzlich *Dieter* (184) auf Grund neuer Untersuchungen berichtete. Auch eine physikalische Überlegung ergibt, daß bei der vollkommenen Permeabilität der Capillarwände für die Zellstoffwechselprodukte ein dauernder osmotischer Überdruck von mehreren Atmosphären im Kammerwasser vorhanden sein müßte, wenn ein kontinuierlicher Flüssigkeitszufluß ins Augeninnere entgegen dem nachweisbaren dauernden Druckgefälle zwischen Kammerwasser und Blutbahn auf Grund osmotischer Konzentrationsdifferenzen zwischen Blut und Kammerwasser vorhanden sein soll, weil bei permeabler Membran bekanntlich nur ein geringer Bruchteil des osmotischen Druckes zur Geltung kommt[2]).

Daß eine solche Annahme auch von vornherein ganz unwahrscheinlich ist, möchte ich nur kurz erwähnen: Es ist nämlich gar nicht einzusehen, wie ein derartiger Konzentrationsunterschied im Kammerwasser entstehen solllte, weil wir doch im vorderen Augenabschnitt keine aktive Gewebstätigkeit haben, die ununterbrochen Stoffwechselprodukte in solcher Menge schaffen könnte, zumal das Augeninnere in der Hauptsache aus Flüssigkeit besteht und nur seine Wandungen aus lebendem Gewebe gebildet werden.

Es ergibt sich somit auch auf Grund solcher allgemein physiologischer Überlegungen, daß die Entstehungsweise des Kammerwassers von derjenigen der Lymphe sich wesentlich unterscheiden muß. Wir sind eben für die Neubildung des Kammerwassers auf das Vorhandensein eines spezifischen intraokularen Sekretionsorgans, der Ciliarkörper-

---

[1]) Vgl. z. B. *van der Hoeve*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **82**, 58 (1912); siehe auch *Leber:* Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse. 2. Aufl., S. 254. 1903 *(Graefe-Saemisch).*

[2]) Vgl. hierzu meine früheren Ausführungen: v. Graefes Arch. f. Ophth. **114**, 427/428. 1924.



drüse, angewiesen, wie wir das aus einer Reihe weiterer Tatsachen, die hier nicht zu erörtern sind, mit Sicherheit behaupten können. Die Funktion der Ciliarepithelien besteht somit darin, daß durch ihre Lebenstätigkeit innerhalb ihres Zelleibes lokalisiert bleibende osmotische Kräfte geschaffen werden, welche Blutwasser ansaugen, das zum Kammerwasser wird. Wir haben also im Ciliarkörper gleichsam eine primitive Drüse vor uns, insofern gegenüber den sog. echten Drüsen *nur der eine Vorgang*, nämlich die Wasserbewegung entgegen einem physikalischen Gefälle hier stattfindet, der *zweite Prozeß*, die Synthese blutfremder Drüsenprodukte für die Ciliarepithelien jedoch in Wegfall kommt, da das Kammerwasser bekanntlich nur solche Stoffe enthält, die im Blut bereits vorhanden sind.

Die neueren Untersuchungen über den Flüssigkeitswechsel im Auge haben somit das Vorhandensein einer Strömung im Sinne *Lebers*[1]), d. h. einen kontinuierlichen, sehr langsamen Zufluß an bestimmten Stellen und einen entsprechenden kontinuierlichen Abfluß von Kammerwasser an anderen Stellen bestätigt. *Diese Tatsache ist klinisch-ophthalmologisch in erster Linie von Bedeutung.*

Bezüglich der Triebkräfte dieser Kammerwasserzirkulation hat sich jedoch unsere Anschauung nach verschiedenen Richtungen hin wesentlich erweitert: Während *Th. Leber* sowohl für das Zustandekommen des Zuflusses als auch des Abflusses des Kammerwassers mit der Annahme hydrostatischer Druckunterschiede, d. h. von Filtrationsvorgängen auszukommen glaubte, wissen wir jetzt, daß außer den jetzt tatsächlich nachgewiesenen Filtrationsvorgängen nach den Schlemmschen Venen die ansaugende osmotische Kraft der Blutkolloide von wesentlicher Bedeutung ist, und daß die Neubildung von Kammerwasser durch Filtrationsvorgänge überhaupt nicht erklärt werden kann, sondern hierfür sekretorische, durch Zelltätigkeit entwickelte osmotische Kräfte seitens der Ciliarepithelien erforderlich sind.

Durch die Untersuchungsergebnisse der letzten Jahre, besonders durch die jetzt möglichen Blutdruckmessungen haben sich diejenigen Anschauungen, die einen stetigen, sehr langsamen Zufluß von Kammerwasser an bestimmten Stellen und einen entsprechenden kontinuierlichen Abfluß an anderen Stellen leugnen, die man als „Stagnationstheorien" bezeichnen kann, als unhaltbar erwiesen, wie das in meinen

[1]) *Leber* hat wiederholt *ausdrücklich* betont, daß der Flüssigkeitswechsel in der Vorderkammer wegen seiner *Langsamkeit* den Namen Strömung nicht verdient, worauf ich besonders hinweisen möchte, da diese Tatsache manchen nicht bekannt zu sein scheint. Vgl. z. B. *Th. Leber*, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges, 2. Aufl. 1903 (im Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch), S. 227: „Der *Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer ist also ein äußerst langsamer* und von einer Strömung der Flüssigkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes kann dabei keine Rede sein."

vorstehenden Ausführungen in Übereinstimmung mit *Wessely*[1]), *Seidel*[2]), *Krogh*[3]) u. a. hinlänglich zum Ausdruck gekommen ist.

---

[1]) *Wessely*, Ergebn. d. Physiol. von *Asher* u. *Spiro* IV, 1. u. 2. Abteilung, S. 565—683 (1905); desgl. Zeitschr. f. Augenheilk. **25** (1911); desgl. Verhandlungen der außerordentl. Tagung der ophth. Gesellschaft in Wien 1921, S. 38.

[2]) *Seidel*: Siehe seine eingehenden experimentellen Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung, die in v. Graefes Arch. f. Ophth. in den Jahren 1918—1924 veröffentlicht sind. Vgl. auch *Seidel*: Ber. ü. d. 44. u. 45. Zusammenkunft d. D. ophth. Ges., Heidelberg 1924 u. 1925, sowie Dtsch. med. Wochenschr. 1925, H. 21.

[3]) *Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren, S. 207. Vgl. auch die Untersuchungen von *Gad Andresen*, Biochem. Zeitschr. **116**, 278—281, 1921.

Autorenverzeichnis.

Autorenve

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN | E. v. HIPPEL GÖTTINGEN | H. SATTLER LEIPZIG | A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

116. BAND. 1. HEFT

MIT 55 ABBILDUNGEN IM TEXT

(AUSGEGEBEN AM 25. JULI 1925)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1925

Preis M. 20.—

A. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

116. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses s. V. Umschlagseite!

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses!



Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ALBRECHT VON GRÆFE^S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN | E. v. HIPPEL GÖTTINGEN | H. SATTLER LEIPZIG | A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

116. BAND. 4. (SCHLUSS-) HEFT

MIT 67 ABBILDUNGEN, 9 KURVEN UND 3 TABELLEN IM TEXT

(ABGESCHLOSSEN AM 9. MÄRZ 1926)



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1926

Preis RM 19.20

A. v. Graefe' Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

Das Honorar beträgt RM 40.— für den 16 seitigen Druckbogen.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung so bald als möglich in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin

Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C

Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

116. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 4. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses siehe V. Umschlagseite!

Hierzu drei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig



ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS
WIEN

E. v. HIPPEL
GÖTTINGEN

H. SATTLER
LEIPZIG

A. WAGENMANN
HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

116. BAND. 1. HEFT
MIT 55 ABBILDUNGEN IM TEXT
(AUSGEGEBEN AM 25. JULI 1925)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Preis M. 20.—

A. v. Graefes Archiv für Ophthalmologie

erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften; je 4 Hefte bilden einen Band.

Die Veröffentlichung der zur Aufnahme angenommenen Arbeiten geschieht so schnell wie möglich in der Reihenfolge, in der sie druckfertig in die Hände der Redaktion gelangt sind, falls nicht besondere Umstände ein späteres Erscheinen notwendig machen. Vorherige Anmeldungen können keine Berücksichtigung finden. Die zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden notwendigen Textabbildungen und Tafeln finden sorgfältige Ausführung.

An Sonderdrucken werden den Herren Mitarbeitern von jeder Arbeit im Umfange von nicht mehr als 24 Druckseiten bis 100 Exemplare, von größeren Arbeiten bis zu 40 Exemplare kostenlos geliefert. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiexemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Herren Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Professor Dr. A. Wagenmann, Heidelberg, Bergstr. 80.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind. Bei *außergewöhnlichen Anforderungen* in bezug auf Abbildungen ist eine *besondere* Vereinbarung notwendig.

Die Korrekturbogen werden den Herren Verfassern von der Verlagsbuchhandlung regelmäßig zugeschickt, und es wird dringend um deren *sofortige Erledigung* und Rücksendung (ohne das Manuskript) an die Verlagsbuchhandlung gebeten. *Von etwaigen Änderungen des Aufenthalts oder vorübergehender Abwesenheit bittet man die Redaktion oder die Verlagsbuchhandlung* ***so bald als möglich*** *in Kenntnis zu setzen. Bei säumiger Ausführung der Korrekturen kann die Zurückstellung einer Arbeit für ein späteres Heft unvermeidlich werden.*

Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin W 9, Linkstr. 23/24

Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C
Postscheck-Konten: für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften; für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.

116. Band. **Inhaltsverzeichnis.** 1. Heft.

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses s. V. Umschlagseite!

Fortsetzung des Inhaltsverzeichnisses!



Hierzu zwei Beilagen vom Verlag Julius Springer in Berlin W 9

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN — E. v. HIPPEL GÖTTINGEN — H. SATTLER LEIPZIG — A. WAGENMANN HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

116. BAND. 4. (SCHLUSS-) HEFT
MIT 67 ABBILDUNGEN, 9 KURVEN UND 3 TABELLEN IM TEXT
(ABGESCHLOSSEN AM 9. MÄRZ 1926)



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1926

Preis RM 19.20



